



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

HÉRNIA DISCAL INTERVERTEBRAL TIPO II TORACOLOMBAR EM CÃES:  
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE SETE CASOS CLÍNICOS

MARIA INÊS VIEIRA RODRIGUES

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís  
Doutor Luís Miguel Alves Carreira  
Doutor João Carlos Gil da Silva Ribeiro

ORIENTADOR

Doutor João Carlos Gil da Silva Ribeiro

CO-ORIENTADOR

Doutor António José Almeida Ferreira

2016

LISBOA





UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

HÉRNIA DISCAL INTERVERTEBRAL TIPO II TORACOLOMBAR EM CÃES:  
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE SETE CASOS CLÍNICOS

MARIA INÊS VIEIRA RODRIGUES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís  
Doutor Luís Miguel Alves Carreira  
Doutor João Carlos Gil da Silva Ribeiro

ORIENTADOR

Doutor João Carlos Gil da Silva Ribeiro

CO-ORIENTADOR

Doutor António José Almeida Ferreira

2016

LISBOA

## AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, que me deram a oportunidade de concretizar um sonho, em especial à minha mãe pelo exemplo de dedicação e por estar sempre presente. Ao meu irmão e tias, por também eles terem sido importantes neste percurso.

Ao Doutor João Ribeiro pela oportunidade de estágio e por todos os conhecimentos transmitidos. À restante equipa da Referência Veterinária e colegas com quem tive o prazer de estagiar.

Ao Professor Doutor António Ferreira, meu co-orientador, por toda a disponibilidade, ensinamentos e dedicação e pelo exemplo de excelência.

À Enfermeira Sílvia, por se ter tornado numa amiga, por todo o carinho e disponibilidade tão próprios, e que foram fundamentais para a concretização desta etapa.

Às minhas colegas de faculdade Ana Coelho, Ana Botelho, Beatriz, Cristina, Mafalda e Marta pela amizade e companheirismo ao longo destes anos, por todos os momentos partilhados, por terem tornado este percurso mais leve e agradável. À Sílvia Lourenço e Ana Lourenço, pela amizade que criámos e pela ajuda que sempre me deram e que nunca negam.

Aos meus amigos de sempre, que me acompanharam não só ao longo destes últimos anos, mas que estiveram presentes ao longo de todo o meu percurso, em especial à Catarina Inácio pela amizade que vale ouro. À Teresa, que não só desde sempre, mas com quem pude partilhar os longos 5 anos de curso.

Ao meu melhor amigo e namorado, pela sorte que tenho em tê-lo ao meu lado e pela presença nos bons e maus momentos. Pela paciência que sempre teve e pelo exemplo de força que é, por me motivar e por estar sempre lá.

À Mónica e Nando pela amizade e por toda a disponibilidade e ajuda, que foram fundamentais. Obrigada por tudo.

A todos aqueles que de alguma forma contribuíram para o meu percurso académico.



# **HÉRNIA DISCAL INTERVERTEBRAL TIPO II TORACOLOMBAR EM CÃES: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE SETE CASOS CLÍNICOS**

## **Resumo**

As hérnias discais intervertebrais tipo II toracolombares, tipicamente associadas ao processo de degenerescência fibrosa que afeta os discos intervertebrais, consistem na protrusão do núcleo pulposo associada a um enfraquecimento e rutura parcial das fibras do anel fibroso.

O resultado é a extensão focal de ambas as estruturas para o canal vertebral, com compressão crónica e progressiva da medula espinhal e ligamento longitudinal dorsal.

A doença é sobretudo reconhecida em animais mais velhos, de raças não condrodistróficas de grande porte, podendo no entanto afetar raças condrodistróficas.

Os animais apresentam-se geralmente com uma história clínica crónica e progressiva e sinais clínicos ligeiros como ataxia dos membros pélvicos e paraparésia ambulatória.

O diagnóstico é baseado nos dados do animal, história pregressa, resultados do exame neurológico, radiografias simples e o diagnóstico definitivo requer imagiologia avançada como mielografia, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM). A RM é considerado o exame imagiológico de eleição para o diagnóstico da doença e caracterização das lesões associadas.

O tratamento pode ser conservador, com recurso a anti-inflamatórios, repouso e fisioterapia, ou cirúrgico. O tratamento cirúrgico poderá incluir técnicas descompressivas como hemilaminectomia, minihemilaminectomia, corpectomia lateral ou técnicas de estabilização vertebral. O prognóstico é mais reservado, independentemente do tratamento instituído e, a longo prazo muitas vezes não se revela satisfatório.

O objetivo da componente prática deste trabalho é contribuir com informação referente à abordagem de cães afetados por hérnia discal intervertebral tipo II, através da exposição de sete casos clínicos com diagnóstico da doença tratados cirurgicamente, assim como revisar a literatura mais recente sobre o tema em questão.

A análise permitiu na generalidade confirmar a informação recolhida, tendo-se verificado que a doença surge na maioria dos casos em cães de raça não condrodistróficas e em idade mais avançada. Os discos intervertebrais T12-T13, T13-L1 e L1-L2 surgem com frequência afetados. A RM revela-se bastante útil na avaliação e caracterização das lesões. A presença de múltiplas protrusões e espondilose deformante ventral é comum nestes pacientes. A abordagem clínica e cirúrgica dos animais afetados é bastante variável e a sua recuperação é muitas vezes incompleta, podendo permanecer défices neurológicos residuais.

**Palavras-chave:** hérnia discal intervertebral tipo II, degenerescência fibrosa, ressonância magnética



# **THORACOLUMBAR INTERVERTEBRAL DISC PROTRUSION IN DOGS: DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT IN SEVEN CLINICAL CASES**

## **Abstract**

The thoracolumbar type II intervertebral disc herniation, typically associated with the fibrous metaplasia that affect the intervertebral discs, consist in the protrusion of the nucleus pulposus, associated with the weakening and partial rupture of the annulus fibrosus.

The result is the focal extension of both structures to the vertebral canal, with progressive and chronic compression of the spinal cord and the dorsal longitudinal ligament.

This disease is mostly found in older animals of nonchondrodystrophic large breeds, although it can also affect chondrodystrophic ones.

The animals usually present a progressive and chronic clinical history and mild clinical signs such as ataxia of the hindlimbs and ambulatory paraparesis.

The diagnosis is based on the animal's signalment, clinical history, results of the neurological exam, radiographic findings, and the final diagnosis requires advanced imaging tests such as myelography, computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI). The MRI is considered the imaging test of choice for the diagnosis of the disease and characterization of the associated lesions.

The treatment can be conservative, resorting to anti-inflammatory drugs, rest and physiotherapy, or surgical. The surgical treatment may include decompressive techniques such as hemilaminectomy, mini-hemilaminectomy, lateral corpectomy and vertebral stabilization techniques. The prognosis is more reserved, regardless of the chosen treatment and, in the long term, is often not satisfactory.

The goal of the practical component of this dissertation is to contribute with information concerning the approach to dogs affected by intervertebral type II disc herniation, through the presentation of seven clinical cases diagnosed with this disease and that had surgical treatment, as well as to review the most recent literature on the subject.

In general, the analysis made it possible to confirm the information consulted, and we were able to verify that the disease occurs in most cases in nonchondrodystrophic breeds and in dogs of older age. The intervertebral discs T12-T13, T13-L1 and L1-L2 frequently appear affected. MRI proved to be quite useful in the evaluation and characterization of the lesions. The presence of multiple protrusions and spondylosis deformans ventral is common in these patients. The clinical and surgical approach to the affected animals is quite variable and the recovery is often incomplete, and residual neurological deficits may remain.

**Key-words:** type II intervertebral disc herniation, fibrous degeneration, magnetic resonance imaging



## ÍNDICE GERAL

Agradecimentos.....	i
Resumo.....	iii
Abstract.....	v
Índice Geral.....	vi
Índice de Figuras.....	ix
Índice de Tabelas.....	xi
Índice de Gráficos.....	xii
Lista de abreviaturas.....	xiii
I. Descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio.....	1
II. Revisão da literatura.....	5
1. Anatomia da coluna vertebral.....	5
1.1. Ligamentos.....	5
1.2. Vascularização da coluna vertebral.....	7
1.3. Discos intervertebrais.....	8
1.4. Vascularização e inervação do disco intervertebral.....	10
2. Etiologia das hérnias discais.....	10
2.1. Processos degenerativos do disco intervertebral e classificação das hérnias discais.....	11
2.1.1. Metaplasia condroide.....	11
2.1.2. Metaplasia fibrosa.....	12
3. Hérnias discais intervertebrais tipo II.....	14
3.1. Incidência e predisposição de hérnias discais intervertebrais tipo II toracolombares.....	14
3.2. Fisiopatologia da lesão medular secundária a hérnias discais intervertebrais tipo II.....	16
3.3. Sinais clínicos.....	18
4. Diagnóstico de hérnias discais intervertebrais tipo II toracolombares.....	18
4.1. Identificação do paciente.....	199
4.2. História pregressa.....	19
4.3. Avaliação da gravidade da lesão.....	20
5. Diagnóstico diferencial.....	222
6. Diagnóstico imagiológico.....	23
6.1. Radiografia simples.....	23
6.2. Mielografia.....	255
6.3. Tomografia computadorizada (TC).....	288
6.4. Ressonância Magnética (RM).....	299
7. Tratamento.....	333
7.1. Tratamento conservador.....	33
7.1.1. Restrição da atividade física.....	34
7.1.2. Glucocorticoides.....	34
7.1.3. AINEs.....	36
7.1.4. Relaxantes musculares.....	36
7.1.5. Opióides.....	37
7.1.6. Acupuntura.....	37
7.2. Tratamento cirúrgico.....	388
7.2.1. Hemilaminectomia.....	38
7.2.2. Minihemilaminectomia ou pediclectomia.....	39
7.2.3. Corpectomia lateral.....	40
7.2.4. Fenestração.....	42
7.2.5. Técnicas de estabilização vertebral.....	43
8. Prognóstico.....	444

III. Análise descritiva de sete casos clínicos com diagnóstico de hérnia discal intervertebral tipo II.....	47
1. Objectivos.....	47
2. Materiais e métodos.....	47
3. Análise descritiva de sete casos clínicos.....	49
3.1. Caso clínico 1.....	49
3.1.1. Anamnese.....	49
3.1.2. Exame neurológico.....	49
3.1.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão.....	50
3.1.4. Meios de diagnóstico.....	50
3.1.5. Técnica cirúrgica.....	51
3.1.6. Evolução pós-cirúrgica.....	52
3.2. Caso clínico 2.....	52
3.2.1. Anamnese.....	52
3.2.2. Exame neurológico.....	52
3.2.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão.....	53
3.2.4. Meios de diagnóstico.....	53
3.2.5. Técnica cirúrgica.....	55
3.2.6. Evolução pós-cirúrgica.....	55
3.3. Caso clínico 3.....	56
3.3.1. Anamnese.....	56
3.3.2. Exame neurológico.....	56
3.3.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão.....	56
3.3.4. Meios de diagnóstico.....	57
3.3.5. Técnica cirúrgica.....	59
3.3.6. Evolução pós-cirúrgica.....	59
3.4. Caso clínico 4.....	60
3.4.1. Anamnese.....	60
3.4.2. Exame neurológico.....	60
3.4.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão.....	60
3.4.4. Meios de diagnóstico.....	60
3.4.5. Técnica cirúrgica.....	63
3.4.6. Evolução pós-cirúrgica.....	63
3.5. Caso clínico 5.....	64
3.5.1. Anamnese.....	64
3.5.2. Exame neurológico.....	64
3.5.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão.....	64
3.5.4. Meios de diagnóstico.....	64
3.5.5. Técnica cirúrgica.....	66
3.5.6. Evolução pós-cirúrgica.....	67
3.6. Caso clínico 6.....	68
3.6.1. Anamnese.....	68
3.6.2. Exame neurológico.....	68
3.6.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão.....	68
3.6.4. Meios de diagnóstico.....	68
3.6.5. Técnica cirúrgica.....	70
3.6.6. Evolução pós-cirúrgica.....	70
3.7. Caso clínico 7.....	71
3.7.1. Anamnese.....	71
3.7.2. Exame neurológico.....	71
3.7.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão.....	71
3.7.4. Meios de diagnóstico.....	71
3.7.5. Técnica cirúrgica.....	73
3.7.6. Evolução pós-cirúrgica.....	74
4. Discussão.....	75
4.1. Caracterização epidemiológica da amostra.....	75
4.2. Sinais clínicos.....	76

4.3. Avaliação da gravidade da lesão.....	78
4.4. Diagnósticos diferenciais .....	79
4.5. Sinais imagiológicos.....	79
4.6. Evolução clínica pós cirúrgica .....	83
5. Conclusão .....	86
IV. Bibliografia .....	88
V. Anexos .....	95
Anexo 1 – Escalas de classificação de lesão medular baseadas no exame Neurológico.....	95
Anexo 2 - Dados dos pacientes incluídos no estudo relativamente a género, idade, raça, peso, início e duração dos sinais clínicos, tratamento prévio, localização neuroanatômica e gravidade de lesão .....	97
Anexo 3 - Grau de disfunção neurológica observado à apresentação dos pacientes segundo a escala de Sharp & Wheeler, 2005 .....	98

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Representação esquemática da constituição de uma vértebra, disco intervertebral e estruturas anatómicas associadas.....	7
Figura 2 – Suprimento sanguíneo e drenagem venosa da medula espinhal .....	8
Figura 3 - Corte transversal de um disco intervertebral lombar de um canídeo de raça não condrodistrófica evidenciando as suas características morfológicas .....	10
Figura 4 – Representação de hérnia discal intervertebral tipo I.....	12
Figura 5 - Representação de hérnia discal intervertebral tipo II .....	13
Figura 6 - Radiografia da coluna toracolombar de um Pastor Alemão com hérnia discal intervertebral tipo II, projeção lateral esquerda .....	25
Figura 7 - Radiografias da coluna toracolombar, projeção lateral esquerda a evidenciar alterações radiográficas associadas a hérnia discal intervertebral tipo II.....	25
Figura 8 - Representação da aplicação da técnica de hemilaminectomia em duas vértebras lombares de cadáver, vista lateral (A) e num paciente, numa abordagem lateral esquerda (B). .....	39
Figura 9 - Representação da aplicação da técnica de minihemilaminectomia em duas vértebras lombares de cadáver, vista lateral (A) e num paciente, numa abordagem lateral esquerda (B) .....	40
Figura 10 – Delimitação da janela óssea da técnica de corpectomia lateral, em duas vértebras lombares de cadáver, vista lateral (A) aplicação da mesma num paciente (B). .....	42
Figura 11 – Estabilização de dois corpos vertebrais adjacentes através da aplicação de uma placa de fixação SOP e parafusos .....	44
Figura 12 - Radiografia da região toracolombar em projeção latero-lateral direita .....	50
Figura 13 - Radiografia da coluna toracolombar em projeção latero-lateral direita (A) e em projeção ventrodorsal (B).....	50
Figura 14 - Hérnia do disco intervertebral tipo II, ponderação em T1 no plano sagital (A) e ponderação em T2 no plano sagital (B).....	51
Figura 15 - Hérnia discal intervertebral tipo II em T12-T13, numa ponderação em T1, plano transversal (A) e numa ponderação em T2, no plano transversal (B). Hérnia discal intervertebral tipo II em T13-L1, ponderação em T1, plano transversal (C). ....	51
Figura 16 - Radiografia da região toracolombar, projeção latero-lateral direita com espondilose deformante ventral e mineralização do disco intervertebral .....	53
Figura 17 - Mielografia da região toracolombar, projeção latero-lateral direita .....	54
Figura 18 - Hérnia discal intervertebral tipo II em T13-L1 e ligeira protrusão dorsal do disco intervertebral T12-T13, ponderação em T1, plano sagital (A) ponderação em T2, plano sagital (B) .....	54
Figura 19 - Hérnia discal intervertebral tipo II em T13-L1, numa ponderação em T1, no plano transversal (A) e numa ponderação em T2, no plano transversal (B) e hérnia de disco intervertebral tipo II em T12-T13 , numa ponderação em T2, no plano transversal (C). .....	55
Figura 20 - Técnica de mini-hemilaminectomia associada a técnica de corpectomia lateral numa abordagem lateral esquerda e fenestração .....	55
Figura 21 - Radiografia da região toracolombar, em projeção latero-lateral direita, com colapso de alguns espaços intervertebrais e presença de espondilose deformante ventral.....	57
Figura 22 - Mielografia da região toracolombar, em projeção latero-lateral direita com marcada compressão extramedular.....	57

Figura 23 - Hérnia de disco intervertebral tipo II, ligeira protrusão do disco intervertebral e presença de espondilose deformante ventral, numa ponderação em T1, no plano sagital (A) e numa ponderação em T2, no plano sagital (B) .....	58
Figura 24 - Hérnias discais intervertebrais tipo II em T12-T13 (A), em T13-L1 (B) e em L1-L2 (C), em ponderações em T1, no plano transverso.....	58
Figura 25 - Hérnias discais intervertebrais tipo II em T12-T13 (A), em T13-L1 (B) e em L1-L2 (C), em ponderações em T2, no plano transverso.....	59
Figura 26 - Hemilaminectomia contínua de T12 a L2.....	59
Figura 27 - Radiografia da região toracolombar, projeção latero-lateral direita, a evidenciar presença de espondilose deformante ventral .....	61
Figura 28 - Mielografia da coluna toracolombar que evidencia compressão extramedular com em L1-L2, projeção latero-lateral direita (A), projeção ventro-dorsal (B) e projeção oblíqua direita (C).....	61
Figura 29 - Hérnia discal intervertebral tipo II em L1-L2 e ligeira protrusão discal em T13-L1, ponderação em T1, no plano sagital (A) e ponderação em T2, no plano sagital (B).....	62
Figura 30 - Hérnia discal intervertebral tipo II em L1-L2, ponderação em T1, no plano transverso (A) e numa ponderação em T2, no plano transverso (B).....	63
Figura 31 - Associação das técnicas de mini-hemilaminectomia e corpectomia lateral em L1-L2, numa abordagem lateral direita .....	63
Figura 32 - Radiografia da região toracolombar, projeção latero-lateral direita .....	65
Figura 33 - Mielografia da coluna toracolombar, projeção latero-lateral direita .....	65
Figura 34 - Múltiplas hérnias de disco intervertebral que provocam marcada compressão extramedular, ponderações em T1, plano sagital .....	66
Figura 35 - Múltiplas hérnias de disco intervertebral e áreas focais de hiperintensidade intramedular, ponderações em T2, no plano sagital.....	66
Figura 36 – Área focal de hiperintensidade intramedular (triângulo) numa ponderação em T2, no plano transverso.....	66
Figura 37 – Mini-hemilaminectomia associada a corpectomia em T12-T13 e T13-L1, numa abordagem lateral esquerda .....	67
Figura 38 - Hemilaminectomia associada a corpectomia lateral ao nível do espaço intervertebral L2-L3, numa abordagem lateral direita.....	67
Figura 39 - Radiografia simples da coluna toracolombar, projeção latero-lateral direita .....	69
Figura 40 - Mielografia da coluna toracolombar numa projeção laterolateral direita.....	69
Figura 41 – Protrusão do disco intervertebral L1-L2 e ligeira compressão extramedular em T12-T13 e T13-L1, numa ponderação em T2, no plano sagital. ....	69
Figura 42 – Protrusão do disco intervertebral L1-L2 provocando compressão extramedular ventrolateral direita, numa ponderação em T2, no plano transverso. ....	70
Figura 43 - Radiografia da coluna toracolombar, projeção latero-lateral direita.....	72
Figura 44 - Mielografia da coluna toracolombar, projeção latero-lateral direita .....	72
Figura 45 - Mielografia da coluna toracolombar, projeção ventro-dorsal .....	72
Figura 46 - Hérnia de disco intervertebral em T11-T12, numa imagem ponderada em T1, no plano sagital (A) e numa imagem ponderada em T2, no plano sagital (B).....	73
Figura 47 - Hérnia de disco intervertebral tipo II ao nível do espaço intervertebral T11-T12, cortes transversais, ponderações em T2 .....	73
Figura 48 - Minihemilaminectomia associada a corpectomia lateral, numa abordagem lateral esquerda ao espaço intervertebral T11-T12 .....	74

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Casuística acompanhada ao longo do estágio curricular na Referência Veterinária.....	2
Tabela 2 – Diagnósticos diferenciais das principais doenças que afetam a coluna vertebral torácica e lombar.....	22
Tabela 3 – Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 1, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.....	49
Tabela 4 – Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 2, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.....	53
Tabela 5 – Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 3, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação .....	57
Tabela 6 – Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 4, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.....	61
Tabela 7 – Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 5, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.....	64
Tabela 8 – Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 6, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.....	68
Tabela 9 – Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 7, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.....	71
Tabela 10 – Escala de Frankel Modificada.....	92
Tabela 11 - Escala de lesão medular Texas (Texas Spinal Cord Injury Scale).....	92
Tabela 12 – Escala motora de 14 pontos de Olby.....	93
Tabela 13 - Dados dos pacientes incluídos no estudo.....	94

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Procedimentos gerais acompanhado ao longo do estágio curricular.....	3
Gráfico 2 – Relação sinais clínicos-tempo para afeções neurológicas.....	20
Gráfico 3 – Grau de disfunção neurológica observado à apresentação dos pacientes em estudo.....	98

## LISTA DE ABREVIATURAS

AF – anel fibroso

AINEs – anti-inflamatórios não esteroides

BID – duas vezes ao dia

GAGs – glicosaminoglicanos

Kg – quilograma

Mg – miligrama

NP – núcleo pulposo

RM – ressonância magnética

TC – tomografia computadorizada



## I. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

A presente dissertação de mestrado teve como base o estágio curricular efetuado na Referência Veterinária situada em Alcoitão, sob orientação do Doutor João Ribeiro.

A Referência Veterinária é uma clínica que atua dentro de várias especialidades veterinárias na área de Neurologia, Ortopedia, Oncologia, Fisioterapia, Cardiologia, Dermatologia e Oftalmologia, recebendo sobretudo casos referenciados por outros médicos veterinários, mas também consultas de segunda opinião.

O estágio realizado decorreu entre o período de 15 de Setembro de 2014 a 15 de Janeiro de 2015 e abrangeu exclusivamente a área de Neurologia clínica e Neurocirurgia de animais de companhia. O período de estágio decorreu durante os dias úteis e esporadicamente durante os fins-de-semana, uma vez que quinzenalmente, durante o fim-de-semana, a estagiária tinha de manter-se disponível e contactável para o caso de surgir alguma urgência. A carga horária total foi de aproximadamente 800 horas.

A casuística acompanhada ao longo do estágio foi variável e encontra-se, de forma generalizada, listada na tabela 1.

Durante o estágio, era da responsabilidade da estagiária e restantes colegas, receber os animais na consulta, proceder à recolha da anamnese e realizar um primeiro exame neurológico com vista a determinar a localização neuroanatômica do problema. Posteriormente, a informação recolhida era transmitida e discutida com o Doutor João Ribeiro, que numa segunda fase realizava novo exame neurológico na presença da estagiária.

Os vários casos clínicos eram repartidos pelos estagiários (formando grupos de dois), sendo da responsabilidade de cada grupo acompanhar, sempre que possível, o respetivo animal durante todas as intervenções realizadas na primeira consulta, bem como presenciar e participar nas consultas de seguimento.

O estágio envolveu a participação em exames imagiológicos, como radiografia simples, mielografia, e mais raramente ecografia abdominal e ecocardiografia, e outros tipos de exames de diagnóstico como eletromiografia e realização de teste de fenilefrina. Os procedimentos gerais realizados ao longo do estágio encontram-se expostos no gráfico 1.

A preparação dos animais para exames imagiológicos ou cirurgia estava a cargo da estagiária. A primeira incluiu a colocação de cateter endovenoso, colocação de fluidoterapia, recolha de sangue, administração de pré-medicação anestésica e entubação endotraqueal. Para a cirurgia, a estagiária tinha como tarefa auxiliar na preparação da sala de cirurgia, proceder à tosquia e limpeza asséptica da zona de intervenção cirúrgica e proceder ao correto posicionamento do animal na sala cirúrgica. Durante as cirurgias realizadas, a estagiária assumia, alternadamente, o papel de anestesista, circulante ou ajudante de cirurgião.

Durante a realização de RM as principais tarefas desempenhadas incluíram: proceder ao correto posicionamento do animal no aparelho de ressonância magnética, controlar a

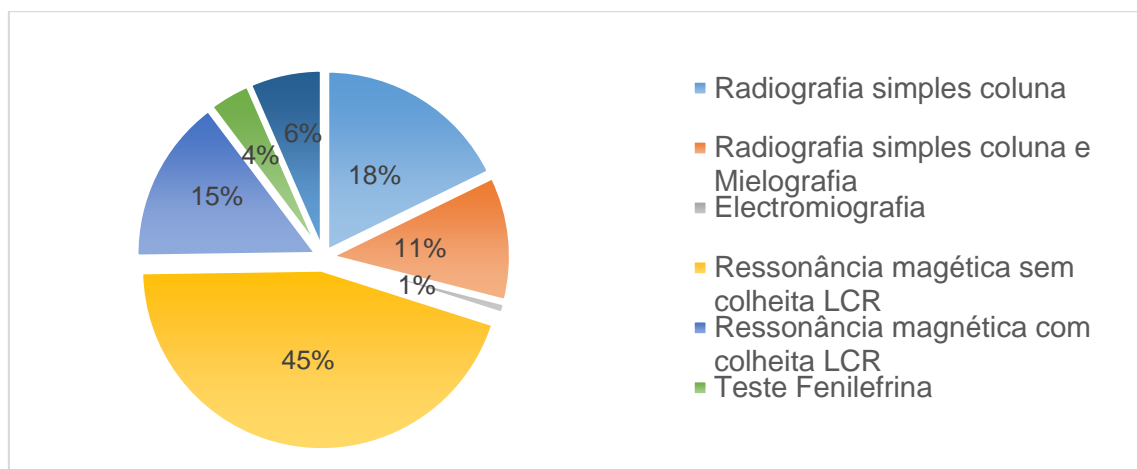
anestesia e em alguns casos, administrar o meio de contraste ou proceder à colheita de líquido cefalorraquidiano e posterior análise, tarefas estas repartidas alternadamente por todos os estagiários. Após a realização de RM, quando houvesse disponibilidade, eram discutidos os resultados do exame e, dada oportunidade aos estagiários para participarem ativamente na redação dos relatórios clínicos.

Esporadicamente, foi possível acompanhar a realização de necrópsia para recolha de material para análise histopatológica.

Tabela 1 - Casuística acompanhada ao longo do estágio curricular na Referência Veterinária.

Alterações degenerativas vertebrais	2
Divertículo aracnoide	1
Epilepsia	10
Fratura vertebral lombar	1
Fratura vertebral torácica	1
Hérnia discal tipo I	15
Hérnia discal tipo II	4
Hidrocefalia	2
Lesão do plexo braquial	4
Lesão vascular talâmica	1
Malformações vertebrais	1
Meningite responsiva aos esteróides	2
Neoplasia craniana	3
Neoplasia medular	2
Poliradiculoneuropatia	4
Síndrome vestibular	3
Síndrome de Horner idiopático	1
Traumatismo cervical	2
Fratura vertebral lombar	1
Fratura vertebral toracolumbar	1
Neoplasia craniana	1
Traumatismo crânio- encefálico	3
Sem diagnóstico	2

Gráfico 1 - Procedimentos gerais acompanhados ao longo do estágio curricular na Referência Veterinária.



A aluna teve ainda a oportunidade de realizar um estágio extracurricular inserido no âmbito do programa ERASMUS+ que permitiu complementar o primeiro, na medida em que abrangeu as várias áreas da Medicina Veterinária. O estágio decorreu no Centro Hospitalar Universitário Veterinário d'Alfort (CHUVA) da Escola Nacional Veterinária d'Alfort, em França, e teve a duração aproximada de 3 meses, desde o dia 2 de Fevereiro de 2015 a 30 de Abril de 2015. O CHUVA é um centro de referência veterinário dedicado à clínica de animais de companhia e de novos animais de companhia.

O horário consistiu em rotações semanais com passagem pelos seguintes serviços: cuidados intensivos, internamento do serviço de medicina, internamento do serviço de Cirurgia, serviço de imagiologia (radiologia, ecografia, ecocardiografia e tomografia computadorizada), consultas de especialidade de Medicina 1 (Neurologia, Dermatologia, Cardiologia e Medicina geral), consultas de especialidade de Medicina 2 (consultas de Reprodução, consultas de Dermatologia e consultas de Medicina preventiva), consultas de especialidade de Medicina 3 (consultas de animais exóticos, consultas de oftalmologia e consultas de nutrição), serviço de anestesia, urgências, e serviço de cirurgia. À exceção do serviço de urgências e cuidados intensivos cada dia de estágio teve a duração aproximada de 10 horas diárias, das 8 às 18 horas. Em urgência e cuidados intensivos foram realizados turnos alternados de 12 horas, das 8 às 20 horas e das 20 às 8 horas, incluindo fins-de-semana.

Nos serviços de consulta foi da responsabilidade da estagiária proceder às pré-consultas e transmitir e discutir o caso clínico com o médico veterinário responsável, acompanhar e participar ativamente nos exames complementares necessários e registar informaticamente toda a informação do paciente, bem como todos os resultados de exames ou redigir receitas quando necessário.

No serviço de cirurgia, numa primeira fase era da responsabilidade da estagiária receber e proceder à avaliação pré-cirúrgica dos pacientes e, posteriormente, efetuar a sua preparação pré-cirúrgica. Durante as cirurgias era atribuída à estagiária a função de circulante ou ajudante de cirurgia.

No serviço de anestesia eram inicialmente discutidos os protocolos anestésicos mais apropriados a cada caso clínico e de seguida, estes eram repartidos pelos vários alunos. Para o caso que lhe era atribuído, era da responsabilidade da estagiária preparar todo o material necessário, administrar a pré-medicação anestésica, proceder à entubação endotraqueal e monitorizar todo o período de anestesia (pré, intra e pós-cirúrgico).

Nas consultas de especialidade de Medicina 1, 2 e 3, as funções exercidas variaram em função da especialidade em questão, mas no geral era da sua responsabilidade receber numa primeira fase o paciente, recolher a história clínica e posteriormente transmitir a informação ao clínico ou interno responsável. Na especialidade de dermatologia, os alunos realizavam uma pré-consulta direcionada para a especialidade e realizavam os primeiros exames complementares que achassem mais apropriados para o caso clínico em questão (como raspagens de pele, tricograma, técnica da fita cola, entre outros). Posteriormente eram discutidos os casos clínicos, analisados os resultados e discutido um protocolo terapêutico.

Nas consultas de especialidade de medicina preventiva, era da responsabilidade dos estagiários receber os animais e realizar uma consulta de acompanhamento que incluía no geral a execução de um exame físico. Posteriormente analisavam o boletim de vacinas do animal e estabeleciam o protocolo vacinal e de desparasitações em conjunto com o clínico, vacinando por fim os pacientes.

A presente dissertação representa o culminar do estágio curricular supracitado, tendo todos os conhecimentos adquiridos ao longo do estágio extracurricular e ao longo de todo o percurso académico, sido uma mais-valia e fundamentais para a sua concretização.

O tema “Hérnia discal intervertebral de tipo II toracolombar: diagnóstico e tratamento cirúrgico de sete casos clínicos” foi o eleito por ser uma doença de interesse para a aluna. O facto de ser uma doença neurológica que surge com alguma frequência e por ser um tema ainda pouco explorado de forma individual ao longo da literatura, suscitou especial interesse de forma a contribuir para a sua divulgação.

Desta forma, é exposta uma primeira parte, constituída pela revisão bibliográfica do tema, e uma segunda parte repetante ao estudo de sete casos clínicos diagnosticados com a doença e nos quais foi implementado tratamento cirúrgico.

## II. REVISÃO DA LITERATURA

### 1. ANATOMIA DA COLUNA VERTEBRAL

A coluna vertebral é formada por um conjunto de vértebras que têm um papel determinante na proteção da medula espinhal e raízes nervosas. (Evans & de Lahunta, 2013).

A fórmula vertebral em cães consiste em 7 vértebras cervicais, 13 torácicas, 7 lombares, 3 sagradas e aproximadamente 20 caudais (ou coccígeas), podendo ocorrer alguma variação individual (Evans & de Lahunta, 2013; Sharp & Wheeler, 2005).

Todas as vértebras, excetuando as vértebras sagradas, mantêm-se separadas e articulam entre si através de articulações móveis. As três vértebras sagradas apresentam-se fundidas, formando o sacro.

As vértebras típicas apresentam uma estrutura básica comum, embora demonstrem uma adaptação no seu formato de acordo com a região corporal em que se alojam. Esta inclui um corpo, um arco vertebral e processos (espinhoso, transversos e articulares, acessórios e mamilares) que permitem estabelecer um ponto de ligação com os demais músculos e articulações (figura 1) (Evans & de Lahunta, 2013).

O corpo vertebral, de forma cilíndrica, possui duas superfícies articulares (cranial e caudal). O arco vertebral é formado por uma lâmina dorsal e dois pedículos (direito e esquerdo), que estabelecem a ligação com o corpo. Nos pedículos, distinguem-se as incisuras cranial e caudal. Aquando da articulação de duas vértebras contíguas, as respetivas incisuras de cada lado, formam o forâmen intervertebral direito e esquerdo, por onde passam vasos e nervos espinhais (Sharp & Wheeler, 2005; Evans & de Lahunta, 2013).

A união do corpo e respetivo arco vertebral forma o forâmen vertebral. O alinhamento de todas as vértebras e, conseqüentemente, de todos os forâmens vertebrais forma o canal vertebral, que aloja a medula espinhal.

Apesar do movimento entre duas vértebras ser algo limitado, a coluna vertebral como um todo apresenta uma mobilidade considerável (Evans & de Lahunta, 2013). Para o efeito, contribuem as demais articulações, ligamentos (Morales & Montoliu, 2012) e a existência de discos intervertebrais, de natureza fibrocartilágnea. Estes últimos unem entre si os vários corpos vertebrais, à exceção de C1-C2 (Evans & de Lahunta, 2013; Brisson, 2010).

#### 1.1. Ligamentos

Os ligamentos que contribuem para a estabilidade e mobilidade da coluna vertebral dividem-se em ligamentos largos (supraespinhoso, longitudinal dorsal e longitudinal ventral), que se projetam entre múltiplas vértebras, e ligamentos curtos (ligamentos amarelos, interespinhosos e intertransversos), que se projetam entre vértebras contíguas (Sharp & Wheeler, 2005; Morales & Montoliu, 2012).

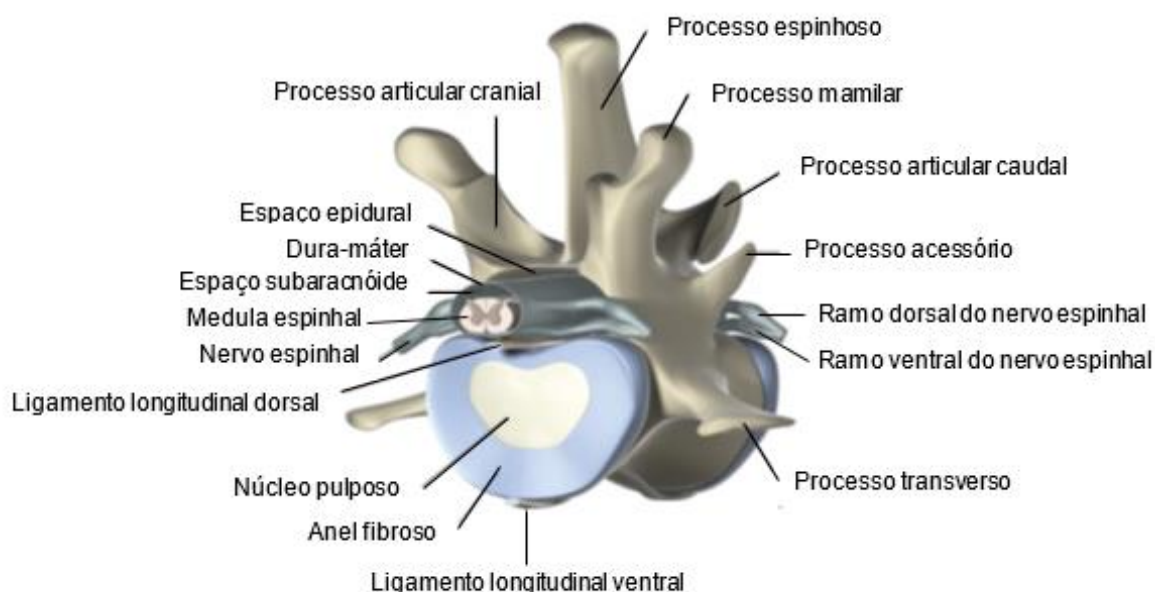
A nível torácico e lombar, o ligamento supraespinhoso, de maior espessura, une as extremidades dos processos espinhosos das vértebras desta região (Evans & de Lahunta, 2013; Sharp & Wheeler, 2005; Klopp, 2010a). A conectar os processos espinhosos de vértebras adjacentes, ocorre o ligamento interespinhoso, cujas fibras se fundem, em parte, dorsalmente com o ligamento supraespinhoso (Evans & de Lahunta, 2013). Embora o ligamento supraespinhoso tenha um papel primordial, ambos os ligamentos mantêm alinhados os processos espinhosos da região torácica e lombar, aquando da flexão da coluna vertebral (Klopp, 2010a; Evans & de Lahunta, 2013).

O ligamento longitudinal dorsal percorre todo o comprimento do canal vertebral (desde a apófise odontóide do eixo até às vértebras caudais) dorsalmente aos corpos vertebrais, contribuindo em parte para a formação do assoalho do canal vertebral (Morales e Montoliu, 2012; Klopp, 2010a). As suas fibras mantêm-se firmemente unidas à superfície dorsal dos corpos vertebrais e, ao nível dos discos intervertebrais, fundem-se com as fibras do anel fibroso (AF) (Evans & de Lahunta, 2013; Sharp & Wheeler, 2005). Esta estreita relação com o disco intervertebral permite a retenção de material discal entre si e a medula espinhal (Klopp, 2010a). O ligamento longitudinal ventral, de menor espessura, localiza-se ventralmente aos corpos vertebrais (desde o eixo ao sacro), sendo mais desenvolvido caudalmente às vértebras torácicas médias (Evans & de Lahunta, 2013; Morales e Montoliu, 2012).

O ligamento conjugado das costelas estabelece a união entre cabeças de costelas opostas, estendendo-se ao longo da superfície dorsal do disco intervertebral e abaixo do ligamento longitudinal dorsal (Klopp, 2010a; Evans & de Lahunta, 2013). Este encontra-se entre as vértebras T2 a T11, estando frequentemente ausente nas restantes costelas e sendo menos desenvolvido ao nível de T11, quando comparado com os restantes. (Evans & de Lahunta, 2013; Klopp, 2010a). Os ligamentos intertransversos conectam processos transversos de vértebras contíguas (Morales e Montoliu, 2012).

O ligamento amarelo surge no tecto do canal vertebral e no espaço entre duas vértebras, assegurando a união entre arcos adjacentes (Evans & de Lahunta, 2013; Sharp & Wheeler 2005; Morales e Montoliu, 2012).

Figura 1 - Representação esquemática da constituição de uma vértebra, disco intervertebral e estruturas anatômicas associadas. (Adaptado de Dewey & Da Costa, 2015).



## 1.2. Vascularização da coluna vertebral

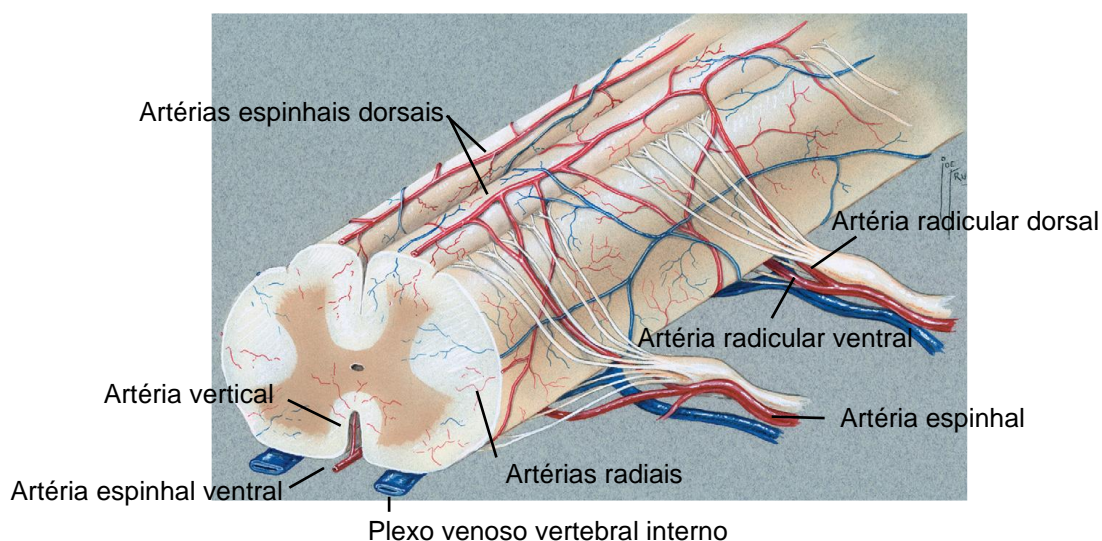
O suprimento arterial da coluna vertebral é feito de forma segmentar, por meio de artérias espinhais, que entram no canal vertebral, através do forâmen intervertebral, juntamente com o nervo espinhal (Sharp & Wheeler, 2005).

Consoante a região medular em questão, os ramos espinhais apresentam diferentes origens. Os primeiros segmentos torácicos são irrigados pela artéria vertebral torácica, uma ramificação da artéria subclávia (Uemura, 2015). Os segmentos torácicos médios e caudais recebem ramos provenientes das artérias intercostais e artérias torácicas, enquanto os segmentos lombares são irrigados via artérias lombares, todas elas correspondendo a ramificações da aorta (torácica e abdominal) (Sharp & Wheeler, 2005; Morales & Montoliu, 2012; Uemura, 2015).

Cada artéria espinhal apresenta duas ramificações, as artérias radiculares, dorsal e ventral. A artéria radicular dorsal faz a irrigação da parte superior da medula espinhal, como artéria espinhal dorsal (em número par). A artéria radicular ventral é responsável pela irrigação ventral da medula espinhal formando a este nível a artéria espinhal ventral (ímpar). Esta última apresenta ramificações, algumas das quais entram na fissura mediana ventral, formando a artéria vertical que irriga a substância cinzenta ventral e intermédia. As restantes envolvem a substância branca ventral e lateral (artérias radiais) (Uemura, 2015).

A drenagem venosa ocorre a nível do plexo venoso vertebral interno, comumente designado de seio venoso. O seio venoso compreende duas veias de paredes finas, que se localizam no espaço epidural ao longo do chão do canal vertebral, ladeando o ligamento longitudinal dorsal. Este drena nas veias intervertebrais e posteriormente nas veias vertebrais. (Sharp & Wheeler, 2005; Morales & Montoliu, 2012).

Figura 2 – Suprimento sanguíneo e drenagem venosa da medula espinal. (Adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).



### 1.3. Discos intervertebrais

Os discos intervertebrais apresentam características, quer físicas quer mecânicas, únicas que lhes permitem desempenhar as suas principais funções: amortizar impactos dirigidos à medula espinal e contribuir para a flexibilidade da coluna vertebral (Sharp & Wheeler, 2005; Klopp, 2010a; Marinho, Arias, Zani & Minto, 2014)

No disco intervertebral (figura 3) distinguem-se quatro componentes: o núcleo pulposo (NP), o AF, as placas terminais cartilagueiras e a zona de transição (Brisson, 2010; Bergknut et al., 2013b).

O NP, de material amorfo e gelatinoso, forma o centro do disco intervertebral e tem origem embriológica no notocórdio (Fingerroth & Thomas, 2015; Sharp & Wheeler, 2005; Bergknut et al., 2013b; Brisson, 2010). A sua composição compreende uma matriz extracelular de água (aproximadamente 80%) e proteoglicanos associada a uma rede dispersa de material fibroso e células (Griffin, Levine & Kerwin, 2009b).

Os proteoglicanos são compostos por cadeias de glicosaminoglicanos (GAGs) ligados a uma proteína. Estas moléculas apresentam-se carregadas negativamente, o que lhes confere um alto grau de hidrofiliabilidade capaz de atrair água e, sendo consequentemente responsáveis pelo alto grau de hidratação do NP (Klopp, 2010a; Bergknut et al., 2013b).

A rede fibrosa é maioritariamente composta de colagénio tipo II, cuja função primordial é o suporte de carga e resistência a forças de compressão (Fingerroth & Thomas, 2015; Griffin et al., 2009b).

Nos primeiros anos de vida, a população celular do NP inclui condrócitos e células do notocórdio. Com o avançar da idade as células do notocórdio tendem a desaparecer, predominando os condrócitos (Bergknut et al., 2013b; Klopp, 2010a). Em raças não



condrodistróficas este tipo de célula mantém-se ainda até à idade adulta, contrariamente ao que ocorre em raças condrodistróficas (Bergknut et al., 2012).

O AF é composto por múltiplas camadas fibrosas (ou lamelas) dispostas ao redor do NP (Bergknut et al., 2013b; Brisson, 2010), predominantemente constituídas por fibras de colagénio do tipo I (principalmente nas camadas mais externas), mais apropriado a funções de resistência a forças de tensão, e algum do tipo II (essencialmente nas camadas mais internas) (Klopp, 2010a). Quando sujeitas a cargas biomecânicas, as fibras que compõem o AF têm a capacidade de deslizar umas sobre as outras (Griffin et al., 2009b).

A disposição das fibras de colagénio é paralela dentro da mesma camada (Griffin et al., 2009b; Fingerroth & Thomas, 2015), e oblíqua entre camadas adjacentes. A unir as camadas de fibras de colagénio encontram-se fibras de elastina (Fingerroth & Thomas, 2015; Bergknut et al., 2013a), que ainda que em quantidades irrisórias (1-2%), são essências para as capacidades elásticas do disco intervertebral, permitindo que as fibras de colagénio recuperem a sua forma após deformação (Fingerroth & Thomas, 2015).

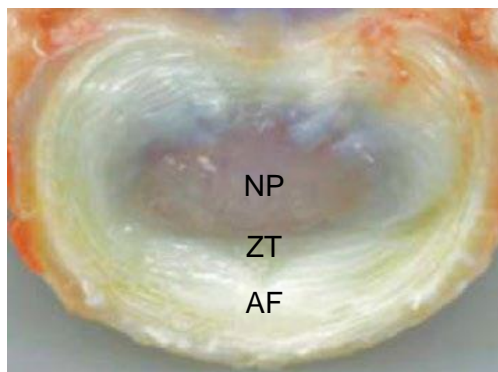
A população celular do AF é composta por fibrócitos, nas camadas mais externas, e por uma população mista de fibrócitos e condrócitos, nas camadas internas. As fibras mais internas do anel fibroso ligam-se às placas terminais cartilagíneas, enquanto as fibras das camadas mais externas se fixam às epífises dos corpos vertebrais (Bergknut et al., 2013b).

O AF apresenta maior espessura na sua parte ventral relativamente à parte dorsal, o que resulta numa posição ligeiramente excêntrica do NP (Brisson, 2010; Bergknut et al., 2013b).

As placas terminais cartilagíneas, de cartilagem hialina, surgem nos bordos caudal e cranial do disco intervertebral (Bergknut et al., 2013b), conectando-o com os corpos vertebrais adjacentes (Griffin et al., 2009b). Estas apresentam uma matriz fortemente hidratada (50-80%) composta por proteoglicanos, ácido hialurónico, proteínas e colagénio, a maioria do tipo II (Bergknut et al., 2013b). As placas terminais cartilagíneas apresentam pequenos orifícios, por onde passam elementos vasculares (Griffin et al., 2009b).

A zona de transição ocorre ao nível do AF interno, e separa o NP do anel AF, correspondendo a uma zona onde o AF perde, em parte, a sua componente fibrosa e se torna estruturalmente mais cartilágneo (Bergknut et al., 2013b).

Figura 3 - Corte transversal de um disco intervertebral lombar de um canídeo de raça não condrodistrófica evidenciando as suas características morfológicas. Observa-se o núcleo pulposo (NP) centralmente e de consistência gelatinosa, a zona de transição (ZT) e à periferia o anel fibroso (AF) composto por lamelas. (Adaptado de Fingerroth & Thomas, 2015).



#### **1.4. Vascularização e inervação do disco intervertebral**

A vascularização do disco intervertebral é limitada (Brisson, 2010; Klopp, 2010a). A sua nutrição dependente de duas fontes: das placas terminais cartilagíneas, que suprem a maior parte do disco intervertebral, e das camadas mais externas do AF, a única estrutura do disco suprida por vasos sanguíneos, ainda que de forma limitada (Brisson, 2010; Klopp, 2010; Bergknut et al., 2013b). O NP e camadas internas do AF não apresentam irrigação direta (Bergknut et al., 2013b).

A oclusão dos orifícios das placas terminais cartilagíneas pode comprometer a nutrição do disco intervertebral e conduzir ao seu processo de degenerescência, que também surge com o decorrer da idade (Griffin et al., 2009b).

Quanto à inervação do disco intervertebral, esta é escassa. Apenas as camadas externas do AF, nomeadamente o seu terço periférico, apresentam terminações nervosas (Brisson, 2010; Bergkut et al., 2013b). No entanto, o ligamento longitudinal dorsal, que se liga aos vários discos intervertebrais (Griffin et al., 2009b), é densamente innervado (Bergknut et al., 2013b).

## **2. ETIOLOGIA DAS HÉRNIAS DISCAIS**

A prevalência de hérnias discais em cães é de aproximadamente 2% (Brisson, 2010; Gaitero, Nykamp, Daniel & Monteith, 2013). A degenerescência do disco intervertebral é um processo multifatorial que está intimamente associado, e constitui na maioria dos casos, a base para a ocorrência da doença, embora seja de salientar que o processo de degenerescência não implica obrigatoriamente a ocorrência de hérnia discal (Brisson, 2010; Fingerroth & Thomas, 2015; Bergknut et al., 2013b). As hérnias discais envolvem um deslocamento de parte do disco intervertebral para o canal vertebral ou forâmen intervertebral (Morales & Montoliu, 2012) com consequentes lesões medulares, responsáveis pela sintomatologia clínica observada (Jeffery, Levine, Olby & Stein, 2013).

## **2.1. Processos degenerativos do disco intervertebral e classificação das hérnias discais**

Os processos degenerativos que afetam os discos intervertebrais e que dão, respetivamente origem às hérnias discais intervertebrais tipo I (ou hérnias de Hansen tipo I) e hérnias discais intervertebrais tipo II (ou hérnias de Hansen tipo II), classificam-se em: metaplasia condroide e metaplasia fibrosa (Lorenz et al., 2011; Coates, 2000; Jeffery et al., 2013; Dewey & Da Costa, 2015).

Estes foram inicialmente descritos por Hansen, tendo sido associados a raças condrodistróficas e raças não condrodistróficas, respetivamente. No entanto, estudos recentes sugerem que as diferenças nos processos degenerativos que afetam os dois tipos de raça, e encontradas no estudo original, são na verdade menos significativas do que previamente assumido (Jeffery et al., 2013; Bergknut et al., 2013a; Kranenburg et al., 2013). Ambos os processos envolvem degenerescência do NP com condrição e falha estrutural da matriz extracelular, embora o processo etiológico subjacente, idade dos pacientes, progressão do processo e tipo de hérnia a que dão origem sejam diferentes (Smolders et al., 2013; Kranenburg et al., 2013).

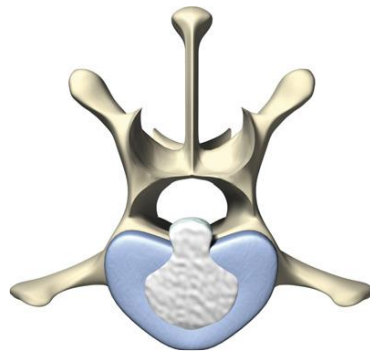
### **2.1.1. Metaplasia condroide**

A metaplasia condroide é um processo degenerativo que atinge geralmente os discos intervertebrais de raças condrodistróficas com idade inferior a dois anos, sendo a raça Baixote a mais propensa, e nos quais uma componente genética, responsável pela síntese aberrante da matriz extracelular do NP, parece influenciar o processo (Klopp, 2010a; Fingerroth & Thomas, 2015; Smolders et al., 2013). Embora raças condrodistróficas ou com tendências condrodistróficas sejam as mais representativas, raças não condrodistróficas e de grande porte também podem ser afetadas (Cudia & Duval, 1997; Brisson, 2010; Marinho et al., 2014). A degenerescência condroide tem início numa idade bastante precoce, podendo começar aos dois meses de idade e completar-se por volta de um ano de idade (Coates, 2000; Brisson, 2010; Bergknut et al., 2012; Smolders et al., 2013). Toda a coluna vertebral é abrangida e frequentemente surge mineralização concomitante dos discos intervertebrais (Brisson, 2010; Smolders et al., 2013).

A zona perinuclear é atingida em primeiro lugar com posterior difusão para o AF (Marinho et al., 2014). Durante o processo, o NP é invadido por cartilagem hialina, havendo uma substituição das células do notocórdio do NP por condrócitos (metaplasia condroide) com consequente calcificação (Sharp & Wheeler, 2005; Brisson, 2010; Marinho et al., 2014; Griffin et al., 2009b). A nível bioquímico ocorre diminuição de glicosaminoglicanos específicos do NP e aumento de colagénio, que contribui para a sua desidratação (Sharp & Wheeler, 2005;

Coates, 2000; Marinho et al., 2014; Bergknut et al., 2013a,b). Estas alterações degenerativas diminuem as propriedades hidroelásticas do NP que, tornando-se mais rígido, também ele potencia o enfraquecimento do AF, que se encontra sob stress mecânico (De Lahunta, Glass & Kent, 2015; Sharp & Wheeler, 2005; Brisson, 2010; Jeffery et al., 2013). A capacidade do disco de absorver choques e suportar pressão fica comprometida e o stress anormal a que fica sujeito associado a qualquer movimento da coluna vertebral torna-se suficiente para que o AF já instável seja incapaz de conter o NP degenerado (Lorenz et al., 2011; Jeffery et al., 2013). As fibras de colagénio do AF e o ligamento longitudinal dorsal acabam por roturar e ocorre saída de material nuclear para o canal vertebral (Smolders et al., 2013; Fingerroth & Thomas, 2015). Esta saída de material discal pode ter carácter explosivo e é assim referida por hérnia discal intervertebral tipo I (Smolders et al., 2013).

Figura 4 – Representação de hérnia discal intervertebral tipo I. (Fonte: Dewey & Da Costa, 2015).



### **2.1.2. Metaplasia fibrosa**

A metaplasia fibrosa é um processo degenerativo que está fortemente relacionado com a idade, surgindo por isso em cães numa idade mais avançada, por volta dos seis a oito anos de idade, progredindo à medida que o animal envelhece (Brisson, 2010; Smolders et al., 2012; Bergknut et al., 2012; Marinho et al., 2014; Griffin et al., 2009b). Qualquer raça é suscetível, embora seja mais frequente em raças não condrodistróficas de grande porte (Brisson, 2010; Dewey & Da Costa, 2015). Pode afetar qualquer um dos discos da coluna vertebral (Brisson, 2010; Marinho et al., 2014) e normalmente atinge apenas um pequeno número de discos (Brisson, 2010).

Neste caso, o AF é o foco do processo degenerativo, muito embora, o NP veja também a sua estrutura alterada (Jeffery et al., 2013). Contrariamente à metaplasia condroide, a mineralização dos discos intervertebrais é rara (Brisson, 2010; Marinho et al., 2014).

Até que os discos sejam afetados, estes encontram-se geralmente saudáveis e normais enquanto o animal é jovem e ativo (Sharp & Wheeler, 2005). Contudo, à medida que o disco envelhece, o NP é gradualmente invadido por fibras de colagénio, que se interpõem entre as células do notocórdio que o compõem, resultando na sua lobulação (Jeffery et al., 2013;

Smolders et al., 2013). Consequentemente, as células do notocórdio entram em processos de degenerescência, adquirindo uma morfologia de fibrócito (metaplasia fibrosa) (Klopp, 2010a; Smolders et al., 2013). Em estádios de degenerescência mais avançados, as alterações do NP tendem no entanto a assemelhar-se às observadas em raças condrodistróficas, surgindo células com características de condrócitos acompanhadas de degenerescência e apoptose das células do notocórdio (Kranenburg et al., 2013; Smolders et al., 2013; Bergknut et al., 2013a)

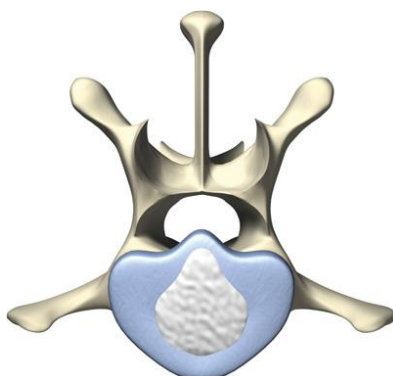
Concomitantemente, o AF entra em degenerescência, com desenvolvimento de fissuras radiais e concêntricas, que tornam as suas camadas menos uniformemente organizadas (Coates, 2000). As fibras que o compõem separam-se entre si, permitindo a acumulação de fluido e plasma dos tecidos (Jeffery et al., 2013).

A nível bioquímico, verifica-se uma diminuição progressiva do teor de proteoglicanos e da proporção de GAGs com a idade, nomeadamente ao nível do NP (Lorenz et al., 2011; Coates, 2000). Estando em menor número, a importante função dos GAGs, de se ligar a moléculas de água fica comprometida, e consequentemente, o disco intervertebral desidrata (Lorenz et al., 2011; Coates, 2000). No disco envelhecido, contariamente ao que ocorre no disco imaturo, o sulfato de queratina surge como constituinte predominante dos GAGs (Coates, 2000).

Com o tempo, a pressão mecânica exercida pelo NP, dentro do AF já por si enfraquecido, tende a desviar a posição que este ocupa no disco intervertebral, tomando uma posição cada vez mais dorsal (Jeffery et al., 2013; Brisson, 2010; Macias, 2008). Consequentemente, o processo degenerativo leva ao espessamento progressivo do AF por hipertrofia e hiperplasia, especialmente na sua parte dorsal (Jeffery et al., 2013; Dewey & Da Costa, 2015; McKee, 2000a).

O somatório das alterações podem culminar com a rotura parcial e consequente protusão dorsal do AF e ligamento longitudinal dorsal para o canal vertebral com compressão da medula espinhal, cujo processo é definido como hérnia discal intervertebral tipo II ou protrusão do disco intervertebral (Brisson, 2010; Macias, 2008; Jeffery et al., 2013; Smolders et al., 2013).

Figura 5 - Representação de hérnia discal intervertebral tipo II. (Fonte: Dewey & Da Costa, 2015).



### 3. HERNIAS DISCAIS INTERVERTEBRAIS TIPO II

As hérnias discais intervertebrais tipo II caracterizam-se assim pela formação de uma protuberância focal do disco intervertebral para o canal vertebral, de contornos redondos e lisos (Brisson, 2010; Marinho et al., 2014), que causa a compressão lenta e progressiva do ligamento longitudinal dorsal e medula espinhal (Smolders et al., 2013; Marinho et al., 2014). A sua localização pode ser ventral ou ventrolateral ao ligamento longitudinal dorsal. Contrariamente às hérnias do tipo I, durante o processo o referido ligamento, tal como o AF externo, surgem intactos (Brisson, 2010). Em hérnias tipo II não se verificam aderências à dura-máter, hemorragia associada ou mineralização concomitante do disco intervertebral (Platt & Olby, 2013; Brisson, 2010; Marinho et al., 2014).

A localização mais comum é a região cervical caudal (Jeffery et al., 2013; Marinho et al., 2014), toracolombar (Jeffery et al., 2013; Marinho et al., 2014) e lombossagrada (Marinho et al., 2014; Kranenberg et al., 2013), nomeadamente no disco L7-S1 (Jeffery et al., 2013).

#### **3.1. Incidência e predisposição de hérnias discais intervertebrais tipo II toracolombares**

As hérnias discais intervertebrais tipo II ocorrem sobretudo em cães de grande porte e de raças não condrodistróficas (Macias, 2008; Platt & Olby, 2013). A probabilidade de ocorrência de hérnia do tipo II neste tipo de raça é aproximadamente sete vezes superior, comparativamente a raças condrodistróficas (Kranenburg et al., 2013).

O pastor alemão é considerada uma das raça mais afetadas, representando mais de metade dos casos reportados (Cudia & Duval, 1997; Macias, McKee, May & Innes, 2002; Macias, 2008; Moissonnier, Meheust & Carozzo, 2004; McKee & Downes, 2008; Downes, Gemmill, Gibbons & McKee, 2009). Outras das raças frequentemente afetadas incluem Labrador retriever (Cudia & Duval, 1997; Macias et al., 2002, Downes et al., 2009), Basset hound (Downes et al., 2009), Staffordshire bull terrier, Dálmata, Cocker (Macias et al., 2002) e Weimaraner (Macias, 2008). Animais sem raça definida também apresentam com alguma frequência protrusões discais (Macias et al., 2002; Dowes et al., 2009).

Ainda que não seja tão frequente, a doença pode também afetar raças condrodistróficas (Levine, Levine, Kerwin, Hettlich & Fosgate, 2006; Brisson, 2010; Kranenburg et al., 2013), tendo inclusivamente sido verificada em raças como Épagneul Pequínês e Jack russell terrier (Macias, 2008; Downes et al., 2009) e, com alguma frequência, em Schnauzer miniatura (Morales & Montoliu, 2012).

A incidência de hérnias tipo II apresenta uma correlação positiva com a idade (Cudia & Duval, 1997; Macias et al., 2002; Gaitero, Nykamp, Daniel & Monteith, 2013). Os animais afetados têm geralmente uma idade mais avançada, na maioria dos casos superior a 7 anos (Platt &

Olby, 2013; Macias et al., 2002; Macias, 2008; Moissonnier et al., 2004; Downes et al., 2009), podendo no entanto surgir aos 5 anos (Dewey & Da Costa, 2015; De Lahunta, 2015). A idade de maior prevalência da doença ocorre entre os 6 e 8 anos de idade (Griffin, Levine, Kerwin & Cole, 2009; Meij & Bergknut, 2010; Brisson, 2010; Kranenberg et al., 2012; Smolders et al., 2012).

Alguns autores (Kranenburg et al., 2013) referem a inexistência de predileção de género, enquanto outros (Bergknut et al., 2012; Griffin et al., 2009) sugerem uma maior predisposição em machos e fêmeas esterilizadas para o desenvolvimento de hérnias discais no geral. Em hérnias discais intervertebrais tipo II, o género masculino parece ser o mais representado (Downes et al., 2009; Macias et al., 2002). No entanto, a doença deve ser igualmente considerada no género feminino, já que é também vista em fêmeas inteiras e esterilizadas (Macias et al., 2002; Macias 2008).

Dentro da região toracolombar, as hérnias discais intervertebrais tipo II surgem preferencialmente nos discos intervertebrais de T12 a L3 (Macias, 2008). O estudo de Cudia e Duval (1997) constatou ainda que o disco intervertebral mais afetado foi L1-L2, seguindo-se o disco L2-L3, não tendo sido encontradas hérnias discais craniais a T10-T11. Downes e colaboradores (2009) referem o disco T13-L1 como o mais afetado, seguindo-se o disco L1-L2. Mais recentemente, verificou-se uma maior incidência ao nível do disco intervertebral T13-L1, seguindo-se os discos T12-T13 e L1-L2 (Gomes et al., 2016). A suscetibilidade da junção toracolombar deve-se ao facto de corresponder a uma zona de transição entre a caixa torácica rígida e a região lombar fortemente musculada (e por isso relativamente rígida) (Jeffery et al., 2013).

A presença de hérnias tipo II torácicas craniais (T2 a T11) é relativamente rara, uma vez que a este nível, a presença do ligamento conjugado, reponsável pela união de cabeças de costelas opostas, confere uma maior estabilidade dos discos intervertebrais (Gaitero & Añor, 2009; Sharp & Wheeler, 2005; Dewey & Da Costa, 2015). A raça Pastor Alemão parece ser no entanto predisposta ao aparecimento de hérnias discais nesta região (Gaitero & Añor, 2009; Gaitero et al., 2013; Hearon, Berg, Bonczynski, Suarez & Bergman, 2014; Dewey & Da Costa, 2015), particularmente nos discos T2-T3 (Gaitero et al., 2013; Hearon et al., 2014), T3-T4 (Gaitero et al., 2013) e T4-T5 (Gaitero et al., 2013; Hearon et al., 2014). Mais recentemente a raça Labrador Retriever foi também apontada como uma das raças frequentemente afetadas na região torácica cranial. A sua prevalência parece ser maior em animais mais velhos e mais pesados e que geralmente apresentam várias regiões afetadas (Hearon et al., 2014).

Geralmente a doença não afeta apenas um disco em particular, podendo ocorrer simultaneamente em dois ou mais discos, sendo que 47% dos casos apresentam vários locais afetados (Macias et al., 2002; Macias, 2008).

Fatores como o peso corporal, a condição corporal e o nível de atividade parecem não influenciar o aparecimento da doença (Brisson, 2010). A maioria das hérnias ocorre de forma espontânea, não estando associada a qualquer evento traumático (De Lahunta et al., 2015).

### **3.2. Fisiopatologia da lesão medular secundária a hérnias discais intervertebrais tipo II**

O desenvolvimento de hérnias discais intervertebrais tipo II, contrariamente às de tipo I, tende a ser um processo bastante mais lento e gradual (Macias et al., 2002; Lorenz et al., 2011; Jeffery et al., 2013). As lesões associadas resultam predominantemente da compressão que se instala e, geralmente, não se verifica contusão concomitante (Marinho et al., 2014; Jeffery et al., 2013). Estas classificam-se em primárias ou secundárias.

Na grande maioria dos casos, as lesões primárias são diretamente provocadas pela força mecânica resultante da compressão extradural progressiva da medula espinhal (Severo, Tudury & Arias, 2007; Klopp, 2010b; Coates, 2000; McKee, 2000a; Jeffery et al., 2013), sendo geralmente mais graves no local onde o disco herniou (Klopp, 2010b; Coates, 2000; McKee, 2000a; Jeffery et al., 2013). As lesões são confinadas à substância branca (Severo et al., 2007; Jeffery et al., 2013; Marinho et al., 2014) e são mais evidentes nos cordões laterais, intermédios e ventrais da substância branca e menos evidentes nos cordões dorsais (Marinho et al., 2014). A substância cinzenta é relativamente preservada (Severo et al., 2007; Marinho et al., 2014). No entanto, a compressão crónica prolongada no tempo pode acabar por comprometer também a substância cinzenta (Jeffery et al., 2013).

A compressão é provocada pela protrusão gradual de material discal que, não tendo espaço para se acomodar e, estando a medula espinhal alojada num canal vertebral não expansível, comprime o seu parênquima, com aumento de pressão no canal vertebral (Severo et al., 2007). Sendo o tecido medular bastante friável, este facilmente se deforma e traumatiza. Consequentemente ocorre interrupção física das vias neuronais e da vascularização, com esmagamento e rutura de axónios, corpos celulares e células da glia e comprometimento do suprimento sanguíneo à medula espinhal (Jeffery, 2007). A condução normal de impulsos nervosos fica assim alterada (Marinho et al., 2014).

O grau de compressão da medula espinhal varia em função do volume do material discal herniado e da quantidade relativa de desidratação do material em questão (Severo et al., 2007). Quando este apresenta dimensões reduzidas, a força compressiva é mínima e, consequentemente, também o impacto na medula espinhal é mínimo (Severo et al., 2007).

A proporção entre o diâmetro do canal vertebral e o diâmetro da medula espinhal é outro dos fatores que influencia o grau de compressão. Esta tende a ser menor na região torácica (Severo et al., 2007) e por isso, para o mesmo volume de material herniado, o grau de compressão medular é maior na região torácica, já que o espaço disponível para a medula se



acomodar é limitado (Coates, 2000). Assim, as lesões medulares decorrentes de compressão dos segmentos torácicos tendem a ser mais graves (Severo et al., 2007).

Nas hérnias discais intervertebrais tipo II a força dinâmica compressiva é baixa (Marinho et al., 2014) e, o facto de ser um processo crónico permite que a medula espinhal faça uso de mecanismos compensatórios. Porém, quando a compressão é tal que supera os mecanismos compensatórios, inevitavelmente surgem lesões no parênquima medular (Severo et al., 2007). A compressão crónica pode levar a atrofia irreversível da medula espinhal com lesões significativas e irreversíveis do tecido axonal e dos vasos (McKee, 2000a)

Em consequência das lesões primárias, surgem as lesões secundárias, que se caracterizam por uma série de eventos tanto sistémicos como focais destrutivos, que comprometem ainda mais a integridade estrutural e funcional da medula espinhal (Severo et al., 2007).

As lesões secundárias incluem hipoxia e isquémia focal, desmielinização, perda de axónios com evidência de degenerescência Walleriana e áreas focais de malácia (Jeffery et al., 2013; McKee 2000a; Marinho et al., 2014; Griffin et al, 2009b).

Inicialmente, as lesões secundárias decorrem sobretudo da compressão, enquanto o fluxo sanguíneo e os níveis de oxigénio são geralmente mantidos, surgindo em primeiro lugar desmielinização e edema axonal (Marinho et al., 2014).

Mais tarde o suprimento sanguíneo fica comprometido. Na compressão de carácter crónico, as veias são preferencialmente afetadas (Jeffery, 1995). O colapso das veias meníngeas bloqueia os seios venosos, com consequente diminuição da drenagem venosa, estase, hipoxia e necrose do tecido medular (Severo et al., 2007). A oclusão da drenagem venosa desencadeia edema vasogénico da substância branca, o que aumenta ainda mais a compressão medular (Marinho et al., 2014; Severo et al., 2007; Jeffery et al., 2013).

A isquémia que se instala, de carácter progressivo, deve-se a interrupção do suprimento sanguíneo arterial à medula espinhal com perda de auto-regulação do fluxo sanguíneo no segmento medular afetado (Jeffery, 1995). Em consequência, a pressão de perfusão torna-se diretamente relacionada com a pressão arterial sistémica.

Os efeitos da isquémia variam consoante a substância medular envolvida, sendo a substância branca relativamente resistente à isquémia (Severo et al., 2007).

O comprometimento da perfusão medular, diminui o suprimento de energia e oxigénio às células nervosas (neurónios e células da glia), desencadeando nestas, lesões ao nível das membranas celulares, com aumento da permeabilidade (Severo et al., 2007; Slatter, 2003).

A nível bioquímico, a isquémia desencadeia a libertação de substâncias vasoconstritoras, como a prostaglandina  $F_{2\alpha}$  e o tromboxano  $A_2$ , no segmento lesado. Este último, para além dos seus potentes efeitos vasoconstritores, facilita ainda a agregação plaquetária, comprometendo assim a microcirculação.

Em consequência da isquémia, as reservas de ATP esgotam e os produtos resultantes do metabolismo celular vão-se acumulando, originando a produção de radicais livres, que ao

atacarem a porção fosfolipídica das membranas celulares desencadeiam uma peroxidação lipídica (Severo et al., 2007).

Da agressão direta à medula desencadeada pelo material discal, resulta uma resposta inflamatória local que contribui igualmente para as lesões secundárias que vão surgindo (Severo et al., 2007; Slatter, 2003) e que coincide com a desmielinização, perda de axónios secundária e morte neuronal crónica.

Durante o processo, há ainda libertação de mediadores inflamatórios prejudiciais para a condução iónica e transmissão sináptica, que podem antecipar a disfunção neuronal (Severo et al., 2007). Em hérnias tipo II, o comprometimento da integridade do AF permite a invasão da periferia do disco intervertebral por vasos sanguíneos, contribuindo igualmente para as alterações inflamatórias. Nestes casos podem surgir linfócitos, plasmócitos, macrófagos com pigmentos de hemossiderina e tecido de granulação, que reflete uma reação inflamatória de carácter mais crónico, com sinais de reparação tissular (Kranenburg et al., 2012).

### **3.3. Sinais clínicos**

O aparecimento dos sinais clínicos em hérnias discais intervertebrais tipo II é considerado crónico e progressivo (semanas a meses, e por vezes anos) (Platt & Olby, 2013; Dewey & Da Costa, 2015). Estes dependem da gravidade da lesão e da sua localização ao longo da coluna vertebral (Coates, 2000; Jeffery et al., 2013). No entanto, a disfunção neurológica observada é geralmente ligeira (Jeffery, 1995; Kranenberg et al., 2013).

A apresentação mais comum é de ataxia ou paraparesia progressiva, frequentemente com algum grau de dor toracolombar (McKee, 2000a; Fossum et al., 2012; Jeffery, 1995). Na sua maioria surgem ambulatorios à consulta, e apesar de raramente acontecer, quando não-ambulatorios, geralmente não se verifica paraplegia ou incontinência urinária associadas (Macias et al., 2002; McKee, 2000a). Paraplegia e perda de percepção da dor profunda pode no entanto acompanhar as lesões mais graves (McKee, 2000a).

## **4. DIAGNÓSTICO DE HÉRNIAS DISCAIS INTERVERTEBRAIS TIPO II TORACOLOMBARES**

O diagnóstico presuntivo de hérnias discais tipo II é baseado nos dados do paciente, história pregressa e exame neurológico. O exame radiográfico permite excluir determinados diagnósticos diferenciais e ainda identificar pequenas alterações sugestivas de doença do disco intervertebral, não permitindo no entanto confirmar a presença de hérnia tipo II. O diagnóstico definitivo requer imagiologia avançada como mielografia, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) (Macias, 2008; Brisson, 2010; Platt & Olby, 2013).

#### **4.1. Identificação do paciente**

A recolha de informações a respeito do paciente como espécie, idade e sexo, embora não permitam obter de imediato um diagnóstico, poderão orientar de início a suspeita clínica (Dewey & Da Costa, 2015; Lorenz et al., 2011; Platt & Olby, 2013).

As protrusões discais afetam sobretudo cães (Morales & Montoliu, 2012), sendo a principal patologia responsável por quadros clínicos de dor da coluna vertebral e défices neurológicos concomitantes nesta espécie (Parent, 2010).

Relativamente à idade, processos infecciosos ou congénitos/hereditários são mais comuns em animais jovens, enquanto animais geriátricos são mais suscetíveis a doenças degenerativas, onde se incluem as hérnias discais intervertebrais tipo II, ou neoplásicas (Lorenz et al., 2011; Coates, 2000; Parent, 2010).

O género do animal, por si só, raramente permite orientar a suspeita clínica. No entanto, no seu conjunto, adicionalmente à restante informação poderá ser útil.

#### **4.2. História pregressa**

Uma história clínica completa e precisa é o primeiro passo e o elemento mais importante para a formulação de uma lista de diagnósticos diferenciais e permite, na maioria dos casos, prever um diagnóstico mais provável (Jaggy & Platt, 2010; Platt & Olby, 2013).

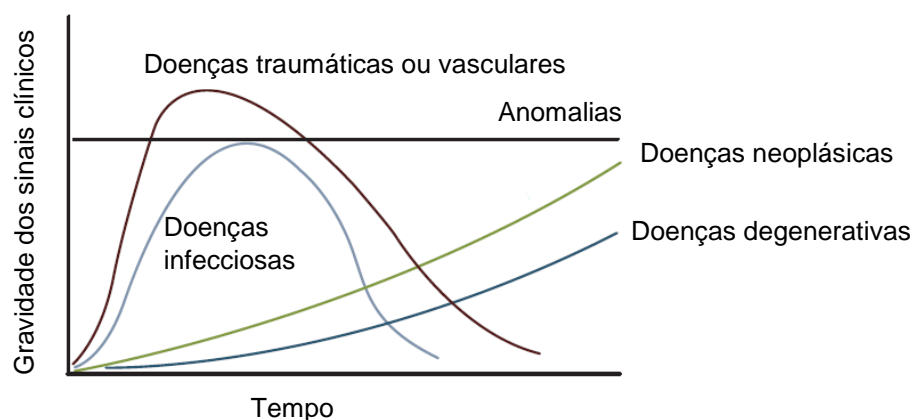
A informação recolhida deve permitir: identificar o principal problema (motivo da consulta), caracterizá-lo quanto ao seu início (agudo, subagudo, crónico ou episódico), evolução temporal (progressivo, não progressivo ou recidivante) e ainda identificar os sinais clínicos associados, classificando-os quanto à sua simetria (lateralização ou não do quadro clínico) (Lorenz et al., 2011; Morales & Montoliu, 2012; Jaggy & Platt, 2010; Platt & Garosi, 2012; Platt & Olby, 2013).

Para cada categoria de doença é expectável uma determinada evolução, segundo um padrão característico (gráfico 2) (Parent, 2010; Dewey & Da Costa, 2015). Em patologias de origem vascular, os sinais clínicos surgem de forma aguda seguida de um período de estabilização dentro de algumas horas. Após o evento, o proprietário não relata sinais de dor no animal (Parent, 2010). Sinais clínicos agudos surgem ainda em patologias com origem tóxica ou traumática (Jaggy & Platt, 2010). Em doenças inflamatórias, os sinais clínicos surgem de forma progressiva, durante alguns dias ou mais, muitas vezes com presença de dor e sinais sistémicos não específicos concomitantes (Parent, 2010). Processos neoplásicos ou degenerativos cursam geralmente de uma forma crónica, com agravamento progressivo dos sinais clínicos durante semanas a meses. Os animais geralmente surgem à consulta devido a uma súbita deterioração do quadro clínico (Parent, 2010; Jaggy & Platt, 2010).

Processos infecciosos são também acompanhados na maioria das vezes de um quadro clínico de aparecimento crónico (Jaggy & Platt, 2010).

Em hérnias tipo II toracolombares, os proprietários geralmente relatam uma história clínica de perda de função ao longo de um período de semanas a meses, frequentemente com períodos de agudização em que surge agravamento do quadro clínico (Jeffery et al., 2013). Uma longa duração dos sinais clínicos é fortemente sugestiva deste tipo de hérnia. Estudos recentes referem que a maior duração dos sinais clínicos, com um limite de 21 dias, está significativamente associada ao diagnóstico de hérnia discal intervertebral tipo II, podendo em alguns casos ser um dos parâmetros clínicos usado para diferenciar os dois tipos de hérnia discal, tipo I e tipo II (Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016). Os sinais clínicos referidos incluem fraqueza dos membros pélvicos lenta e progressiva, relutância para se levantarem ou saltar e dificuldade em subir escadas (Platt & Olby, 2013).

Gráfico 2 - Relação sinais clínicos-tempo para afeções neurológicas. Progressão dos sinais clínicos varia em função da causa. (Adaptado de Lorenz, 2011).



#### 4.3. Avaliação da gravidade da lesão

A avaliação da gravidade da lesão é um dos passos importantes durante o processo de diagnóstico, já que pode ditar o prognóstico, permitindo assim delinear da melhor maneira as investigações a seguir bem como o tipo de tratamento a instituir (Sharp & Wheeler, 2005).

Independentemente da doença em causa, a perda de função neurológica ocorre segundo uma sequência previsível (Fingerroth & Thomas, 2015). Isto resulta de duas características anatómicas ao nível da medula: principalmente devido ao diâmetro das fibras nervosas que compõem a substância branca da medula espinhal e, em parte, da sua disposição ao longo dos feixes medulares (Fingerroth & Thomas, 2015; Sharp & Wheeler, 2005; Granger & Carwardine, 2014).

A informação proprioceptiva é transmitida por fibras mielinizadas de maior diâmetro. A função motora voluntária é controlada por fibras de tamanho intermédio (Sharp & Wheeler, 2005; Granger & Carwardine, 2014), enquanto a função autónoma, responsável pelo controlo da micção e defecação é da responsabilidade de fibras mielinizadas de pequeno diâmetro

(Granger & Carwardine, 2014). As fibras de menores dimensões, não mielinizadas, transmitem a percepção à dor (Sharp & Wheeler, 2005; Granger & Carwardine, 2014).

As fibras de maior diâmetro apresentam maior suscetibilidade a lesão (Sharp & Wheeler, 2005). Contrariamente, fibras mais finas não mielinizadas são relativamente resistentes à lesão (Griffin et al., 2009b).

Quanto à organização das fibras ao longo da medula, os feixes envolvidos na informação proprioceptiva dispõem-se na matéria branca periférica, sendo por isso mais suscetíveis a compressão (Sharp & Wheeler, 2005; Granger & Carwardine, 2014). Os feixes envolvidos na percepção à dor localizam-se mais profundamente na medula, o que requer uma lesão medular grave, capaz de danificar a maior parte do diâmetro medular para que ocorra perda de sensibilidade profunda (Sharp & Wheeler, 2005).

Os sinais de disfunção neurológica surgem por isso na seguinte ordem: perda de propriocepção consciente, perda de função motora voluntária, perda de sensibilidade superficial e, por último, perda de sensibilidade profunda (Sharp & Wheeler, 2005).

A perda de sensibilidade profunda indicará a existência de uma lesão medular grave (Griffin et al., 2009b; Sharp & Wheeler, 2005), associando-se por isso a um prognóstico mais desfavorável (Sharp & Wheeler, 2005).

Com base nisto, desenvolveram-se várias escalas que permitem a avaliação objetiva da gravidade dos sinais clínicos (Morales & Montoliu, 2012) entre elas a escala de Frankel modificada, a escala de lesão medular de Texas (*TSCIS - Texas Spinal Cord Injury Scale*) e a escala de 14 pontos desenvolvida por Olby (*14 point spinal grading scale developed by Natasha Olby*) (Anexo 1).

A escala mais utilizada em cães com lesões toracolombares compreende 5 graus de disfunção neurológica (Sharp & Wheeler, 2005; Morales & Montoliu, 2012; Coates, 2000; Penderis, 2007) e é uma adaptação à escala originalmente desenvolvida por Griffiths (Coates, 2000; Penderis, 2007):

Grau I – Dor toracolombar sem défices neurológicos;

Grau II – Paraparésia ambulatória;

Grau III – Paraparésia não ambulatória;

Grau IV – Paraplégia com ou sem incontinência urinária;

Grau V – Paraplégia com perda de sensibilidade profunda e incontinência urinária.

A recuperação dos animais geralmente segue a ordem inversa, no entanto o processo de recuperação da função urinária pode ser mais moroso, podendo surgir animais de grau II com recuperação incompleta. O prognóstico é tanto pior quanto maior o grau de disfunção neurológica (Sharp & Wheeler, 2005).

## 5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A lista de diagnósticos diferenciais constitui a base para estruturação de um plano de diagnóstico (Da Costa & Moore, 2010). Após a localização da lesão, e tendo em consideração a história clínica e os dados do paciente, torna-se mais fácil refinar as suspeitas clínicas. Para o efeito, sugere-se a elaboração de uma lista de diagnósticos diferenciais através das siglas VITAMIN-D ou DAMNIT-V (V- Vascular, I- Inflamatório e Infeccioso, T- Traumático e Tóxico, A- Anomalias, M- Metabólico, I- Idiopático, N- Neoplásico e Nutricional, D- Degenerativo) que se baseiam no mecanismo fisiopatológico de afeções clínicas (Dewey & Da Costa, 2015; Sharp & Wheeler, 2005).

O gráfico temporal característico de cada tipo de patologia, anteriormente mencionado, é aqui também uma ótima ferramenta, que permite direcionar a suspeita clínica em função do início e progressão do quadro clínico. Um início crónico como ocorre em hérnias tipo II associa-se principalmente a causas degenerativas ou neoplásicas (Dewey & Da Costa, 2015).

As patologias mais frequentes ao nível dos segmentos T3-L3 (vértebras T2-L3), segmentos L4-S3 (vértebras L4-L5) e vértebras L6-L7 encontram-se listadas na tabela 2:

Tabela 2 - Diagnósticos diferenciais das principais doenças que afetam a coluna vertebral torácica e lombar (Adaptado de: Dewey & Da Costa, 2015; Sharp & Wheeler, 2005; Da Costa & Moore, 2010).

Segmentos medulares T3-L3 (vértebras T2-L3)	Segmentos medulares L4-S3 (vértebras L4-L5)	Vértebras L6-L7
Doença de disco intervertebral (D)	Doença de disco intervertebral (D)	Estenose degenerativa lombossagrada (D)
Trauma medular (fratura/luxação) (T)	Mielopatia embólica fibrocartilágnea (V)	Discoespondilite (I)
Neoplasia (N)	Trauma medular (fratura/ luxação) (T)	Neoplasia (N)
Mielopatia degenerativa (D)	Neoplasia (N)	Quisto sinovial extradural (D)
Mielopatia embólica fibrocartilágnea (FCM) (V)	Mielopatia degenerativa (D)	Trauma medular (fratura/ luxação) (T)
Quisto sinovial (D)	Meningomielite (I)	
Meningomielite (I)	Estenose Degenerativa lombossagrada (D)	
Hemivértebra (A)		

Atendendo ao carácter crónico e progressivo e aos sinais clínicos que acompanham hérnias tipo II e, remetendo especificamente para a localização torácica e lombar, os diagnósticos diferenciais a ter em conta cingem-se sobretudo a processos neoplásicos, processos

degenerativos como mielopatia degenerativa e divertículo aracnóide (Marinho et al., 2014; Dewey & Da Costa, 2015; Jeffery et al., 2013).

A mielopatia degenerativa é uma doença degenerativa que está frequentemente presente em animais concomitantemente afetados por hérnia tipo II (Marinho et al., 2014), (especialmente em pastores alemães de média-idade) ou, não estando presente, a diferenciação de ambas as entidades poderá ser difícil (Jeffery et al., 2013; Gaitero, 2009). Deve ter-se especial cuidado para evitar encaminhar pacientes para descompressão cirúrgica, quando ambas as patologias estejam presentes (Marinho et al., 2014).

O teste de mutação do gene SOD1 (gene superóxido dismutase 1), localizado no cromossoma 21, poderá ser útil para determinar o risco associado à presença de mielopatia degenerativa (Jeffery et al., 2013). Animais homozigóticos para a mutação no gene SOD1, e portanto com dois alelos mutantes, são susceptíveis a apresentar a doença e irão transmitir um cromossoma com alelo mutante a toda a sua descendência. Animais heterozigóticos, que apresentam um alelo saudável e um alelo mutante, embora considerados portadores, têm pouca probabilidade de apresentar a doença, podendo no entanto passar o alelo mutante a metade da sua descendência. Ainda assim, um teste genético negativo não permite descartar completamente a doença (Morales & Montoliu, 2012; Dewey & Da Costa, 2015).

A distinção de ambas as patologias pode ainda ser facilitada com a administração de corticosteroides (Jeffery et al., 2013; Marinho et al., 2014) em dose anti-inflamatória por um curto período de tempo (Marinho et al., 2014). A utilização de corticosteroides pode em alguns casos conduzir a uma melhoria do quadro clínico em cães com mielopatias compressivas, como no caso de hérnia discal. Contrariamente, cães com mielopatia degenerativa parecem não beneficiar de administração corticoide (Jeffery et al., 2013; Dewey & Da Costa, 2015).

As neoplasias que mimetizam hérnia discal, quer pelo seu quadro clínico, quer pelos sinais nos exames imagiológicos disponíveis, incluem sobretudo osteossarcomas, condrosarcomas, hemangiosarcomas e, muito raramente, tumores das células plasmáticas ou fibrossarcomas. Ainda que possam estender-se ao espaço epidural e provocar compressão extradural (Fingerroth & Thomas, 2015; Klopp, 2010b), a presença de neoplasias pode acompanhar-se de sinais paraneoplásicos, passíveis de aumentar a sua suspeita.

## 6. DIAGNÓSTICO IMAGIOLÓGICO

### 6.1. Radiografia simples

A suspeita de hérnias discais intervertebrais tipo II justifica a realização de radiografias simples, que poderão auxiliar no diagnóstico e localização da lesão na coluna vertebral, se os sinais radiográficos forem bem definidos e consistentes com a localização neuroanatômica obtida no exame neurológico (Coates, 2000; Brisson, 2010; Lamb, Nicholls, Targett & Mannion, 2002; Platt & Olby, 2013).

A sensibilidade e especificidade deste tipo de exame é baixa quando comparada com outros exames imagiológicos mais avançados como tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) (Thrall, 2013). A precisão na correta identificação do principal espaço intervertebral alvo de hérnia discal varia entre 51% a 72% (Coates, 2000; Lamb et al., 2002; Brisson, 2010), sendo ainda menor na identificação de locais secundários (Lamb et al., 2002). Um estudo mais recente (Hecht et al., 2009) refere no entanto um valor de aproximadamente 95%.

Este tipo de exame embora seja útil, não deve ser usado de forma isolada para o diagnóstico, uma vez que não fornece informação relativa à lateralização (Brisson, 2010; Murakami, Feeney, Willey & Carlin, 2014) do material discal, extensão e grau de compressão da medula espinhal (Brisson, 2010). Para além disso, os sinais radiográficos não implicam necessariamente a presença de hérnia discal, nem permitem a localização exata do local com vista a intervenção cirúrgica, requerendo por isso confirmação através de imagiologia avançada (Griffin et al., 2009; Murakami et al., 2014).

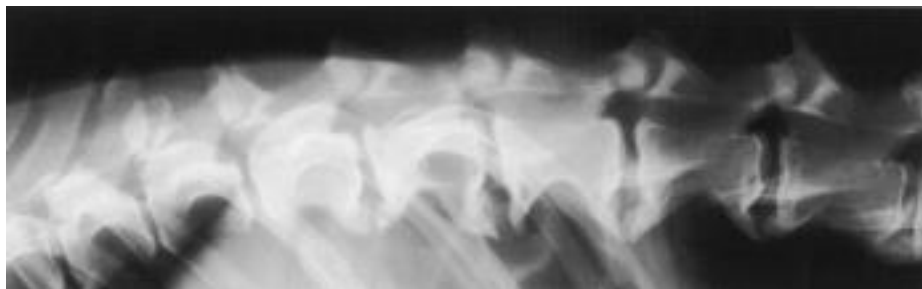
A sua grande utilidade em cães com suspeita de doença do disco intervertebral é o facto de permitir a exclusão de algumas patologias como discoespondilite, trauma ou neoplasia vertebral (Sharp & Wheeler, 2005; Griffin et al., 2009a). Possibilita ainda confirmar referências anatómicas, nomeadamente contagem vertebral e existência de variações anatómicas individuais, que servem de orientação numa eventual abordagem cirúrgica (Brisson, 2010).

Os sinais radiográficos mais comuns em cães com hérnia discal intervertebral tipo II incluem alterações degenerativas, como artroses dos processos articulares (Morales & Montoliu, 2012), esclerose das placas vertebrais terminais e espondilose deformante, na maioria dos casos em mais que um local. Menos frequentemente observa-se diminuição do espaço intervertebral em relação aos restantes espaços intervertebrais (figura 6) (Macias et al., 2002; Thrall, 2013). A presença de espondilose deformante visível em radiografias está potencialmente associada à presença de Hérnias do tipo II (Brisson, 2010; Levine, Levine, Walker, Pool & Fosgate, 2006).

A diminuição dos espaços intervertebrais é outro dos sinais com grande utilidade, apesar de apresentar uma sensibilidade e valor preditivo moderados (Brisson, 2010; Murakami et al., 2014). A sua interpretação deve ser cautelosa pelo facto de existirem variações fisiológicas a nível torácico e lombar que poderão suscitar falsas suspeitas. Regra geral, os espaços intervertebrais T10-T11 e L5-L6 são menores que os restantes espaços intervertebrais (Coates, 2000; Thrall, 2013; Lorenz et al., 2011). Em Beagles, tal acontece nos espaços intervertebrais L4-L5 e L5-L6 (Lamb et al., 2002). Múltiplos estreitamentos dos espaços intervertebrais poderão também estar fisiologicamente presentes em raças de cães de médio ou grande porte, sem que contudo correlacionem com os sinais no exame neurológico (Thrall, 2013).

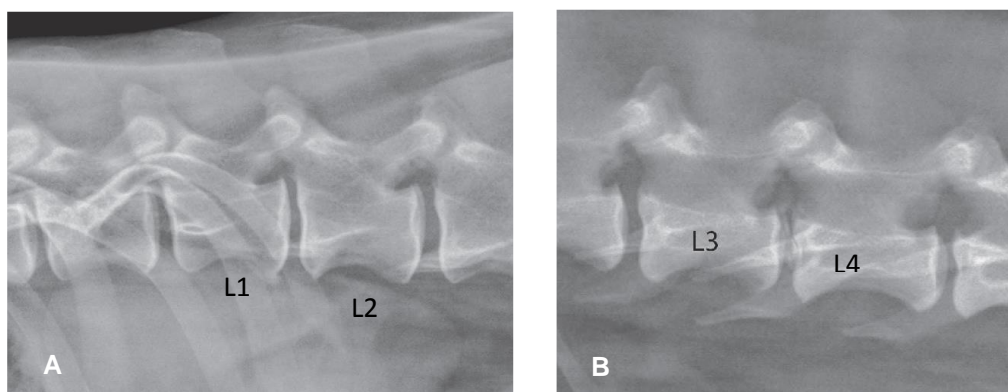


Figura 6 - Radiografia da coluna toracolombar de um Pastor Alemão de 7 anos de idade com hérnia discal intervertebral tipo II em T13-L1 e L1-L2, projeção lateral esquerda. Observa-se diminuição dos espaços intervertebrais afetados, espondilose e esclerose dos corpos vertebrais adjacentes. (Fonte: Macias et al., 2002).



Outros dos sinais radiográficos incluem estreitamento ou aumento da opacidade do forâmen intervertebral, redução do espaço entre os processos articulares, mineralização do material discal ou presença de material discal mineralizado dentro do canal vertebral ou sobreposto ao forâmen intervertebral (figura 7) (Macias, 2008; Thrall, 2013; Coates, 2000; Lamb et al., 2002). No entanto, em hérnias discais de tipo II, o material herniado raramente se encontra mineralizado ou, nos casos em que aconteça, a sua quantidade insuficiente não permite a detecção em radiografias simples (Thrall, 2013).

Figura 7 - Radiografias da coluna toracolombar, projeção lateral esquerda. (A) Observa-se diminuição do espaço intervertebral, do forâmen intervertebral e do espaço entre os processos articulares em L1-L2. (B) Observa-se mineralização do disco intervertebral L3-L4 e material mineralizado sobreposto ao forâmen intervertebral, compatível com presença de material discal mineralizado no canal vertebral.



## 6.2. Mielografia

A mielografia revela-se um ótimo meio de diagnóstico na determinação precisa da localização de hérnias discais, conseguindo, em hérnias lateralizadas, frequentemente determinar o lado em que se encontra a lesão (McKee, 2000a; Gibbons, Macias, De Stefani, Pinchbeck & McKee, 2006; Tanaka, Nakayama & Takase, 2004).

A técnica consiste na obtenção de radiografias após injeção de um meio de contraste radiopaco no espaço subaracnoide cervical (cisterna magna) ou lombar (L5-L6 ou L4-L5), que

permite a delimitação da medula espinhal. Desta forma, é possível investigar qualquer desvio na coluna de contraste que poderá refletir o local de uma lesão medular (Platt & Olby, 2013; Sharp & Wheeler, 2005; Robertson & Thrall, 2011). Deve proceder-se à recolha de igual volume de LCR, previamente à administração do meio de contraste e recomenda-se limitar o volume de contraste administrado inicialmente a 8mL (Dewey & Da Costa, 2015).

Com recurso a esta técnica é possível identificar o local afetado por uma hérnia tipo II e avaliar o grau de compressão medular associado (Thrall, 2013), determinar o lado que esta ocupa no canal vertebral, orientar a tomada de decisão quanto ao tratamento mais apropriado a instaurar (Coates, 2000; Sharp & Wheeler, 2005; Platt & Olby, 2013) e, determinar o significado e relevância clínica de múltiplas lesões evidenciadas na radiografia simples (Sharp & Wheeler, 2005; Coates, 2000; Macias et al., 2002; Brisson, 2010), que geralmente acompanham hérnias tipo II.

Tal como na técnica radiográfica, a mielografia permite ainda determinar a contagem vertebral e detetar possíveis variações anatómicas, sendo ambas mais precisas que a TC na aquisição deste tipo de informação (Hecht, 2009).

As sucessivas radiografias devem contemplar projeções laterais, ventrodorsais e oblíquas e planos contralaterais (Platt & Olby, 2013). As incidências ventrodorsais e oblíquas são indispensáveis para determinar o lado da coluna vertebral em que está localizada a compressão e assim permitir orientar o clínico na escolha da abordagem cirúrgica mais adequada para a descompressão e remoção do material herniado (Coates, 2000; Brisson, 2010; Gibbons et al., 2006; Tanaka et al., 2004), sendo as projeções oblíquas sobretudo relevantes para a localização circunferencial da lesão (Brisson, 2010; Gibbons et al., 2006; Tanaka et al., 2004). A precisão da técnica mielográfica na localização circunferencial em cães com hérnias discais toracolumbares varia entre 78% e 100% (Coates, 2000; Israel, Levine, Kerwin, Levine & Fosgate, 2009; Marinho et al., 2014; Gibbons et al., 2006; Tanaka et al., 2004). Os dois tipos de projeções utilizados de forma combinada revelam-se mais úteis que qualquer um dos dois utilizados isoladamente (Brisson, 2010).

Para a deteção de hérnias na região torácica e lombar, a injeção de contraste a nível lombar é preferível (Coates, 2000). Embora tecnicamente mais exigente, esta permite uma melhor delimitação de lesões compressivas, especialmente a nível toracolumbar, uma vez que o meio de contraste pode ser administrado sob pressão e assim forçado a circular em torno de um local, mesmo na presença de compressão grave (McKee, 2000a; Brisson, 2010; Platt & Olby, 2013). No entanto, na mielografia lombar há uma maior probabilidade de realizar uma injeção epidural e maior dificuldade em penetrar a agulha, especialmente em cães com excesso de peso que apresentem alterações degenerativas pronunciadas dos processos articulares (Platt & Olby, 2013).

Na interpretação dos mielogramas, reconhecem-se três tipos de padrão patológicos: intramedular, intradural-extramedular e extradural. Os sinais mielográficos associados a

hérnias tipo II são característicos de uma compressão extradural ventral no canal vertebral e localizada sobre o disco intervertebral (Brisson, 2010; Morales & Montoliu, 2012; Platt & Olby, 2013), em que se observa diminuição ligeira e focal das colunas de contraste, centrada no disco afetado, desvio dorsal ou dorsolateral das colunas de contraste e distribuição simétrica da diminuição da coluna de contraste cranial e caudal ao disco afetado. Na maioria dos casos há uma diminuição considerável do diâmetro medular, mas as colunas de contraste mantêm-se visíveis e a diminuição do seu diâmetro pode ser mínima e focal, o que indica a presença de compressão crónica (Morales & Montoliu, 2012; Macias et al., 2002). É frequente a presença de múltiplas compressões (Morales & Montoliu, 2012; Macias et al., 2002; Brisson, 2010).

Os achados permitem diferenciar hérnias tipo I de tipo II, já que ambas mostram diferentes padrões de distribuição de contraste (Macias et al., 2002).

Nos casos em que a hérnia discal se acompanhe de malácia da medula espinhal e perda de integridade da pia-máter, como na mielomalacia ascendente, pode surgir adicionalmente um padrão intramedular, com invasão do meio de contraste para o espaço subaracnoide e para o parênquima medular, no entanto isto raramente ocorre em hérnias tipo II.

Desvantagens do método prendem-se com o facto de ser tecnicamente difícil e exigente, requerendo conhecimento e experiência, quer para a administração do meio de contraste, quer para a correta interpretação das imagens obtidas (Platt & Olby, 2013). Além do mais, trata-se de uma técnica invasiva, que poderá por si só danificar a medula espinhal e que acarreta riscos para o paciente devido ao seu potencial risco para provocar reações adversas ao meio de contraste, quer usada como método individual, quer associada a TC (mielo-TC) (Israel et al., 2009, Robertson & Thrall, 2011). Os efeitos adversos envolvem deterioração neurológica, exacerbação da mielopatia e convulsões (Platt & Olby, 2013; Robertson & Thrall, 2011).

A ocorrência de convulsões é particularmente frequente em cães de grande porte, que requerem uma dose maior de meio de contraste e em que a injeção é feita a nível cervical (Platt & Olby, 2013).

Ademais, a informação que esta fornece relativamente à condição da medula espinhal é escassa (Thrall, 2013), além de que a natureza bidimensional das radiografias faz com que seja por vezes difícil detetar pequenas lesões, particularmente a nível torácico, devido à sobreposição de estruturas (Robertson & Thrall, 2011).

Ainda assim, este tipo de exame continua a ser uma boa alternativa, pela sua maior disponibilidade em clínica e preço relativamente mais barato, quando o acesso a exames imagiológicos mais avançados como TC ou RM é limitado (Thrall, 2013; Platt & Olby, 2013).

### **6.3. Tomografia computadorizada (TC)**

A TC permite a obtenção de imagens em corte transversal paralelas, construídas com base na atenuação de radiação-x através dos tecidos, traduzida numa escala de valores, medida em unidades Hounsfield (HU) e representada em vários tons de cinza (Da Costa & Samii, 2010; Lorenz et al, 2011). As imagens obtidas podem, posteriormente, ser reconstruídas em diferentes planos ou até mesmo associadas de modo a formar uma imagem tridimensional (Brisson, 2010; Platt & Olby, 2013), o que lhe confere uma melhor resolução espacial relativamente a uma simples radiografia (Da Costa & Samii, 2010). Com esta técnica, consegue-se por isso uma definição clara da localização circunferencial do material protruído (Jeffery et al., 2013). Tem ainda a vantagem de evitar a sobreposição de estruturas como ocorre em radiografias (Robertson & Thrall, 2011). No entanto, a qualidade das imagens de tecido ósseo é superior, não sendo por isso a modalidade ideal para a avaliação de tecidos moles como a medula espinhal (Brisson, 2010).

Este tipo de exame pode ser usado como método único (TC), ou após opacificação do espaço subaracnoide com um meio de contraste (mielo-TC), conseguindo-se uma combinação de benefícios da TC com os da mielografia (Robertson & Thrall, 2011) e, consequentemente, uma maior sensibilidade na pesquisa de lesões (Jaggy & Platt, 2010).

A TC convencional é sobretudo indicada em raças condrodistróficas em que o material herniado se encontra frequentemente mineralizado (Thrall, 2013; Dennison et al., 2010; Olby, Muñana, Sharo & Thrall, 2000; Da Costa & Samii, 2010). No entanto, a sua sensibilidade e precisão no diagnóstico de hérnias discais intervertebrais tipo II, geralmente crónicas e não mineralizadas é significativamente menor (Da Costa & Samii, 2010; Dennison et al. 2010; Wisner & Zwingenberger, 2015). Nestes casos, a mielo-TC é mais indicada (Sharp & Wheeler, 2005; Thrall, 2013; Da Costa & Samii, 2010).

A mielo-TC está também indicada quando não se disponha de RM, uma vez que relativamente à mielografia ou TC convencional, é mais sensível na caracterização, localização e lateralização da lesão, além de permitir uma melhor diferenciação entre lesões intramedulares e extradurais (Griffin et al. 2009; Dennison et al. 2010). No entanto, os efeitos adversos associados ao meio de contraste, descritos anteriormente para a mielografia, são também possíveis de ocorrer (Robertson & Thrall, 2011; Thrall, 2013), ainda que a dose requerida seja substancialmente menor (Sharp & Wheeler, 2005).

A sensibilidade da TC no diagnóstico de hérnias discais é elevada, com valores entre 83.6% a 88.6% (Israel et al., 2009; Cooper, Young, Griffin, Fosgate & Levine, 2013). Comparativamente à mielografia, este meio de diagnóstico revela-se superior a determinar não só o local, mas também o lado em que se localiza a lesão (Hecht, 2009; Brisson, 2010). Inclusivamente, em raças de grande porte com lesões de carácter mais crónico, a sua sensibilidade na identificação de material discal herniado é bastante mais elevada

(correspondente a 80%) relativamente à mielografia (apenas 38%), evidenciando a sua importância no diagnóstico de Hérnias discais intervertebrais tipo II (Israel et al., 2009).

Os sinais imagiológicos que permitem o diagnóstico de hérnia discal intervertebral tipo II poderão incluir: diminuição da largura do espaço intervertebral (Wisner & Zwingenberger, 2015); presença de uma massa focal heterogénea isodensa a ligeiramente hiperdensa (em função da mineralização do seu conteúdo) que se projeta a partir da parte dorsal do disco intervertebral afetado com extensão para o canal vertebral ventral ou ventrolateral (Griffin et al., 2009a; Wisner & Zwingenberger, 2015); deslocamento de gordura epidural ou um aumento das suas características (Sharp & Wheeler, 2005; Harder, Ludwig, Galindo-Zamora, Nolte & Wefstaedt, 2015); deslocamento e deformação focal da medula espinhal provocada pela compressão discal; ou ainda atenuação das colunas de contraste no local de compressão, observada nas imagens de mielo-TC (Wisner & Zwingenberger, 2015; Schwarz & Saunders, 2011).

A grande desvantagem e limitação da técnica é a sua fraca capacidade para detetar alterações no parênquima medular (Denninson, et al., 2010; Jeffery et al., 2013; Cooper et al., 2013), o que restringe a sua utilização quando há necessidade de avaliar o grau de lesão medular de forma a extrapolar um prognóstico (Cooper et al., 2013). Nesses casos será preferível um exame mais capaz de detetar lesões no parênquima medular, como a RM (Jeffery et al., 2013).

A identificação de variações ou anormalidades anatómicas vertebrais através de TC poderá não ser tão evidente como em radiografias (Thrall, 2013; Sharp & Wheeler, 2005; Brisson, 2010).

#### **6.4. Ressonância Magnética (RM)**

A RM apresenta maior resolução de contraste e é mais indicada para avaliar tecidos moles normalmente envolvidos no processo de hérnia discal, como a medula espinhal, raízes nervosas e discos intervertebrais (Da Costa & Samii, 2010; Platt & Olby, 2013; Brisson, 2010), sendo por isso o método ideal para o seu diagnóstico (Da Costa & Samii, 2010; Jaggy & Platt, 2010; Besalti, Pekcan, Sirin & Erbas, 2006; Brisson, 2010; Kranenburg et al., 2013; Jeffery et al., 2013; Da Costa, 2010; Gallach et al., 2011). Esta apresenta elevada sensibilidade (98.5%) no diagnóstico de hérnias toracolumbares e alta precisão na identificação do local, determinação da lateralidade (Brisson, 2010; Cooper et al., 2013) e capacidade de diferenciação entre Hérnia tipo I e tipo II (Cooper et al., 2013; Harder et al., 2015).

A RM permite detetar numa fase precoce degenerescência do disco intervertebral envolvida na patologia discal (Da Costa & Samii, 2010; Brisson, 2010), mesmo antes de esta poder ser visualizada por TC ou através de radiografias (Da Costa & Samii, 2010). Consegue-se com os sinais imagiológicos determinar o grau de degenerescência, por meio de escala de

Pfirschmann, os quais se correlacionam com o grau histológico de degenerescência, não refletindo no entanto a gravidade do quadro clínico (Seiler et al. 2003; Bergknut et al., 2011; Kranenburg et al., 2013).

A técnica baseia-se no efeito combinado de um campo magnético externo e a aplicação de ondas de radiofrequência sobre os prótons presentes nos tecidos biológicos. As imagens resultantes podem ser obtidas em diferentes planos (sagital, dorsal e transversal) em conjugação com determinadas sequências que poderão incluir: ponderação em T1, ponderação em T2, FLAIR – sequência de inversão de recuperação de atenuação de fluido (*fluid attenuated inversion recovery*), STIR – sequência de inversão de recuperação com tempo de inversão curto (*short tau inversion recovery*) ou de saturação de gordura, GRE (gradiente de eco) e SE (*spin echo*) (Da Costa & Samii, 2010; Platt & Olby, 2013).

A sequência SE é a sequência mais utilizada para a aquisição da maior parte das imagens de RM, podendo ser usada em ponderações em T1 e em T2. Nas imagens ponderadas em T1, a gordura surge hiperintensa, enquanto fluido (como líquido cefalorraquidiano ou edema) surge hipointenso. As sequências em T1 apresentam melhor detalhe anatómico, permitindo verificar a existência de malformações, desproporções, assimetrias e desvios da linha média (Morales & Montoliu, 2012; Gavin & Bagley, 2009).

Nas imagens ponderadas em T2, o fluido (como líquido cefalorraquidiano ou edema) surge hiperintenso, enquanto a gordura apresenta sinal variável, geralmente intenso. As imagens obtidas apresentam elevado contraste, conferido pelo diferente teor em água dos vários tecidos. Este tipo de ponderação é privilegiado na maioria dos casos, já que grande parte das lesões aparece com hiperintensidade relativamente ao tecido normal circundante, devido à tendência dos tecidos afetados em hidratar.

Nas imagens em FLAIR, o sinal dos líquidos puros é reduzido mediante uma sequência particular de ondas de radiofrequência. Consequentemente, o líquido puro (como líquido cefalorraquidiano) surge hipointenso, enquanto edema ou fluidos anormais surgem com aumento de intensidade e a gordura surge hiperintensa. Este tipo de sequência permite evidenciar lesões de sinal elevado em T2 que se encontram próximas do líquido cefalorraquidiano, já que o sinal do mesmo é reduzido (Gavin & Bagley, 2009; Da Costa & Samii, 2010; Morales & Montoliu, 2012).

Nas imagens em STIR a gordura apresenta baixa intensidade de sinal, enquanto as restantes estruturas apresentam sinal característico de uma sequência T2W. Ao reduzir o sinal de gordura, esta sequência permite mais facilmente detetar aumentos de sinal patológicos na sua proximidade. Esta é especialmente útil em estudos da medula espinhal ou de nervos periféricos (Da Costa & Samii, 2010; Morales & Montoliu, 2012).

Nas imagens em GRE, que podem ser ponderadas em T1 ou em T2, a maioria dos tecidos surge com sinal intermédio e homogêneo. Este tipo de sequência permite detetar zonas ou estruturas sem sinal, normalmente associadas a tecido ósseo, ar ou lesões hemorrágicas. A

perda de sinal deve-se ao efeito que os produtos de degradação da hemoglobina exercem sobre o campo magnético local (artefacto de suscetibilidade). Esta é especialmente útil para confirmar a presença de hemorragia ou no estudo de lesões ou estruturas ósseas ou mineralizadas (Gavin & Bagley, 2009; Da Costa, 2010; Morales & Montoliu, 2012).

As imagens obtidas em T2 são mais exatas e precisas, e por isso potencialmente mais fiáveis a determinar a extensão ocupada pelo material discal herniado (Brisson, 2010), além de que os planos transverso e sagital coadjuvam na determinação da gravidade e lateralidade da compressão (Da Costa & Samii, 2010), decisivas para orientar uma possível intervenção cirúrgica (Gavin & Bagley, 2009).

No diagnóstico de hérnia discal, sequências ponderadas em T2 no plano sagital são preferíveis numa primeira abordagem (Da Costa & Samii, 2010; Platt & Olby, 2013; Gallach et al., 2011). A localização de hérnias discas com recurso exclusivo a planos sagitais poderá não ser possível, especialmente na presença de protrusões múltiplas (Gallach et al., 2011), como ocorre em hérnias tipo II. A adição de sequências em T2 no plano transverso é por isso recomendada, devendo incluir todo o segmento quando se suspeite de múltiplas lesões ou, em lesões singulares, pelo menos o espaço cranial e caudal imediatamente adjacentes ao local alvo (Gallach et al., 2011). O plano transverso permite delinear a lesão e determinar a sua lateralidade (Konar & Lang, 2011). O protocolo poderá ainda incluir ponderações em T1 antes e após administração endovenosa de meio de contraste gadolínico (Jaggy & Platt, 2010; Platt & Olby, 2013).

A combinação com planos dorsais poderá ser também útil na localização das lesões e na identificação de variações anatómicas (Gavin & Bagley, 2009). Os planos parasagitais poderão melhorar a avaliação de eventual presença de compressão da raiz nervosa associada a hérnia discal lateralizada (Da Costa & Samii, 2010).

Um dos sinais que permite o diagnóstico de hérnia discal do tipo II é diminuição da intensidade de sinal do NP observada em imagens ponderadas em T2, tornando-se iso a hipointenso em relação ao AF (Da Costa & Samii, 2010). A hipointensidade observada resulta de degenerescência do disco intervertebral e correlaciona-se com a concentração de proteoglicanos (Da Costa & Samii, 2010; Platt & Garosi, 2012; Thrall, 2013). O material discal protrudido surge contíguo com o material discal *in situ* e com o ligamento longitudinal dorsal, que se encontra sobreposto este, e apresenta hipointensidade em T1 e T2 e (Wisner & Zwingenberger, 2015). Outros dos sinais característicos incluem estreitamento do espaço do disco intervertebral mais facilmente visível em imagens sagitais ponderadas em T1 e compressão extradural da medula espinhal visível em imagens transversas e evidenciada através de perda de sinal da gordura epidural acompanhada por alteração da forma do disco intervertebral e da zona medular comprimida (Thrall, 2013). A medula espinhal pode surgir deslocada, distorcida e comprimida e as colunas de LCR, hiperintensas em T2, surgem atenuadas no local da protusão (Wisner & Zwingenberger, 2015).

Em imagens obtidas após administração de meio de contraste, o material compressivo extradural pode ser detetado por provocar aumento de contraste aquando de lesões mais crónicas (Suran, Durham, Mai & Seiler, 2011; Gavin & Bagley, 2009), embora isto ocorra com menos frequência nas hérnias do tipo II (16,7% em protrusões discais vs. 59,3% em hérnias discais tipo I) (Suran et al., 2011). Em hérnias do tipo II crónicas, este achado resulta maioritariamente da reação inflamatória que se instala à periferia do disco herniado, criando um padrão em anel (*ring enhancement*), que não deve ser confundido com outras patologias como neoplasias da coluna vertebral (Gavin & Bagley, 2009; Da Costa & Samii, 2010).

Estudos mais recentes que propõem a aplicação de parâmetros imagiológicos capazes de diferenciar os dois tipos de hérnia (tipo I e tipo II), verificaram que a protrusão de material discal ao longo da linha média, degenerescência parcial do disco intervertebral (caracterizada por perda parcial da intensidade de sinal do NP em ponderações em T2), presença de múltiplas hérnias e presença de material discal confinado ao espaço intervertebral em vez de disperso no canal vertebral, são variáveis mais associadas ao diagnóstico de hérnia discal intervertebral tipo II (Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016).

A RM possibilita ainda a visualização do parênquima medular, o que permite comparar diferentes zonas medulares na presença de múltiplas compressões (Da Costa & Samii, 2010; Gavin & Bagley, 2009), determinando assim o local responsável pelo quadro clínico, o que é sobretudo vantajoso em pacientes afetados por hérnia do tipo II, em que a presença de múltiplas protrusões é um achado comum (Macias et al., 2002). O local alvo de maior compressão surge hiperintenso nas imagens ponderadas em T2, sendo que o grau de intensidade se correlaciona com a gravidade dos sinais clínicos (Da Costa & Samii, 2010). Nestes casos, também a mielo-ressonância se revela superior a sequências convencionais na identificação da lesão ativa (Brisson, 2010). Sequências SS TSE – spin eco rápido de acionamento único (single-shot turbo spin-echo) permitem obter um efeito de mielograma com informação qualitativa do espaço subaracnoide e do fluido cerebroespinal de forma não invasiva, conseguindo-se com isto identificar rapidamente zonas de compressão caracterizadas por interrupção e /ou desvio das colunas de líquido cefalorraquidiano, sendo uma mais-valia na localização da lesão clinicamente relevante (Pease et al., 2006).

A sua capacidade de explorar o parênquima medular, torna a RM mais sensível na deteção de lesões medulares crónicas que poderão acompanhar hérnias tipo II, como atrofia focal com siringohidromielia (Robertson & Thrall, 2011; Wisner & Zwingenberger, 2015), gliose (Wisner & Zwingenberger, 2015), que surgem como áreas focais de elevada intensidade nas imagens em T2 (Platt & Garosi, 2012). Áreas de mielomalacia poderão ser identificadas quando se constata elevada intensidade de sinal no parênquima medular em imagens ponderadas em T2 e hipointensidade difusa cranial e caudal à lesão compressiva em sequências GRE. Além do mais, outras patologias da lista de diagnósticos diferenciais (como embolismo



fiblocartilagíneo, hérnias discais não compressivas, mielites e neoplasias intramedulares) podem mais facilmente ser descartadas com recurso a RM (Cooper et al., 2013).

Ainda que deva ser considerada a técnica de eleição (Robertson & Thrall, 2011), o preço elevado constitui a principal desvantagem e a inexistência de aparelhos de RM na maioria das clínicas condicionam a sua elegibilidade (Robertson & Thrall, 2011; Da Costa & Samii, 2010; Platt & Olby, 2013). A difícil interpretação das imagens obtidas, que requer um grau de conhecimento mais exigente (Robertson & Thrall, 2011; Platt & Olby, 2013), o elevado tempo despendido na sua execução (Cooper et al., 2013) e determinadas condições inerentes ao paciente como o uso de *pacemakers* artificiais que contraindica a utilização da técnica (Robertson & Thrall, 2011), deixam-na em desvantagem em relação as restantes técnicas. Também a presença de implantes cirúrgicos ou *microchips* de identificação nas proximidades do local de interesse criam artefactos e condicionam a visualização das lesões (Cooper et al., 2013).

## 7. TRATAMENTO

Em pacientes com hérnias tipo II, estão descritos tratamentos conservadores, bem como tratamentos cirúrgicos (Cudia & Duval, 1997; Macias et al., 2002; Moissonnier et al., 2004; McKee, 2000b; Jeffery, 1995). A decisão terapêutica depende da apresentação clínica do paciente no momento e, se esses sinais se manifestam numa primeira vez ou se são recorrentes (Jeffery et al., 2013).

Muitos dos cães de porte grande com hérnia discal intervertebral tipo II apresentam um quadro clínico de menor gravidade e por isso é mais provável a instituição de um tratamento conservador (Lamb et al., 2002). No entanto, em alguns casos, a progressão dos sinais clínicos, a não melhoria do quadro clínico, ou o reaparecimento dos sinais clínicos após descontinuação dos protocolos exige a realização de descompressão cirúrgica, que poderá trazer melhores resultados a longo prazo (Jeffery, 1995; Platt & Olby, 2013).

### 7.1. Tratamento conservador

Pacientes com hérnia tipo II são muitas das vezes controlados adequadamente por longos períodos de tempo com tratamento médico (Fossum et al., 2012).

Em hérnias do tipo II, o tratamento conservador reserva-se a animais afetados precocemente e que apresentem défices neurológicos ligeiros (Platt & Olby, 2013) nomeadamente, animais com um primeiro episódio de dor lombar (grau I) ou paraparésia ligeira a moderada não progressiva (grau II) (Coates, 2000; Platt & Garosi, 2012; Marinho et al., 2014). Está também indicado em situações de restrição financeira do proprietário, em animais com idade avançada que contraindique uma intervenção cirúrgica, em animais que apresentem múltiplas compressões, ou na presença de doenças concomitantes, como mielopatia degenerativa,

afeção sistêmica ou orgânica graves (Platt & Olby, 2013; Marinho et al., 2014; Morales & Montoliu, 2012). Este tipo de terapêutica visa essencialmente a diminuição do edema na área lesada e o alívio da dor associada (Severo et al., 2007) e poderá incluir restrição da atividade física, administração de anti-inflamatórios não-esteroides (AINEs) ou corticosteroides (Platt & Olby, 2013; Morales & Montoliu, 2012; Brisson 2010, Dewey & Da Costa, 2015; McKee, 2000b), analgésicos, relaxantes musculares e protocolos de fisioterapia (Platt & Olby, 2013; Morales & Montoliu, 2012; Brisson 2010). A instituição de um tratamento médico de forma crónica nestes pacientes poderá conseguir um atraso significativo na progressão dos sinais clínicos (Morales & Montoliu, 2012).

#### **7.1.1. Restrição da atividade física**

A atividade física deve ser restringida a passeios de curta duração com utilização preferencial de arnês, por um período mínimo de 6 semanas (McKee, 2000b). Embora a restrição de exercício se revele importante no sucesso do tratamento conservador (especialmente em pacientes de grau I e II) (Slatter, 2003), nestes pacientes está no entanto indicada a manutenção de um nível de atividade física moderado e constante (Morales & Montoliu, 2012), por se revelar fundamental na nutrição do disco intervertebral (Levine et al., 2007).

O objetivo é evitar stresse adicional dirigido ao disco danificado e impedir a hérnia de mais material discal e consequente agravamento do quadro clínico, permitindo simultaneamente a recuperação do disco intervertebral afetado (Brisson, 2010; Fingerroth & Thomas, 2015; Dewey & Da Costa, 2015) e reduzindo o risco de auto-traumatismo resultante da incoordenação motora (Brisson, 2010).

Considera-se o período referido como o tempo mínimo requerido para a reparação de uma estrutura avascular como o AF (Sharp & Wheeler, 2005; Platt & Garosi, 2012), sendo ainda expectável que a inflamação, provocada pelo material discal herniado, reduza neste período (Fossum et al., 2012; Dewey & Da Costa, 2015).

Os resultados obtidos no estudo retrospectivo de Levine e colaboradores (2007) indicam no entanto que o período de confinamento não influencia o sucesso do maneio conservador.

Mais recentemente, referem-se períodos mais curtos de 3-4 semanas (Dewey & Da Costa, 2015) ou até mesmo 2-3 semanas (Fingerroth & Thomas, 2015), que poderão resultar na maior cooperação dos proprietários (Dewey & Da Costa, 2015).

#### **7.1.2. Glucocorticoides**

Existe alguma controvérsia relativamente à utilização e eficácia de glucocorticoides no tratamento de hérnias discais (Fingerroth & Thomas, 2015; Brisson, 2010; Levine et al., 2007). Estes podem no entanto ser úteis em condições crónicas que causem compressão medular,

como hérnias discais intervertebrais tipo II, sendo especialmente indicados quando o animal não responde ao tratamento prévio com AINEs (Morales & Montoliu, 2012; Jeffery, 2007).

O mecanismo primário potencialmente benéfico dos glucocorticoides relaciona-se com a capacidade de atuarem como estabilizadores de membrana impedindo a peroxidação lipídica, provocada por radicais livres que são libertados durante a lesão medular que acompanha hérnias discais, e que é responsável pela perda irreversível de tecido nervoso (Fingerroth & Thomas, 2015; Sharp & Wheeler, 2005). No entanto, em hérnias tipo II, devido à natureza progressiva do processo, tanto o fluxo sanguíneo como os níveis de oxigénio conseguem-se manter mais facilmente em níveis razoáveis sem que seja necessário intervir, e portanto o papel dos glucocorticoides na peroxidação lipídica não é tão crucial (Fingerroth & Thomas, 2015).

Nestes casos, a desmielinização e a inflamação axonal resultantes do edema da substância branca são de facto os pontos críticos a intervir e é aí que os glucocorticoides podem mostrar-se particularmente benéficos (Fingerroth & Thomas, 2015; Jeffery et al., 2013). Ao diminuírem a permeabilidade vascular combatem o edema vasogénico que se instala, o que consequentemente reduz o efeito compressivo (Jeffery et al., 2013; Marinho et al., 2014; Fingerroth & Thomas, 2015). Pelo seu efeito anti-prostaglandina, reduzem ainda a inflamação das raízes nervosas, aliviando a dor associada. Além do seu papel antiinflamatório, são capazes de reduzir a isquémia tecidual, hipoxia e a formação de radicais livres, que de outro modo, poderia levar à desmielinização (Marinho et al., 2014). São também úteis no alívio da dor provocada por estiramento do AF que surge em alguns pacientes (Jeffery, 2014; Marinho et al., 2014; Fingerroth & Thomas, 2015).

A sua utilização deve no entanto ser feita de forma criteriosa em doses anti-inflamatórias e apenas em pacientes com défices neurológicos ligeiros e não de forma rotineira (Sharp & Wheeler, 2005; Marinho et al., 2014; Fingerroth & Thomas, 2015). Um dos protocolos recomendados inclui prednisona (Griffin et al., 2009a; Fingerroth & Thomas, 2015) na dose de 0.5-1 mg/kg/dia durante 5 dias, diminuindo para 50% durante 5 dias, passando posteriormente para tratamentos a cada dois dias até perfazer cinco tratamentos (Fingerroth & Thomas, 2015). Macias (2008) recomenda o uso de prednisona na dose 0.1 mg/kg BID até que ocorra deterioração significativa do quadro clínico em pacientes idosos, em quadros neurológicos ligeiros ou na presença de múltiplos discos afetados.

Ainda que possam existir benefícios associados a este grupo de fármacos em hérnias discais, nomeadamente na redução da inflamação, os seus potenciais riscos adversos devem ser ponderados na hora de decisão, em que a perda muscular e o ganho de peso se destacam e são mais prejudiciais em cães parésicos (Jeffery et al. 2013; Jeffery, 2014). Os córticosteroides podem ainda interferir com o metabolismo dos neurónios lesados, prejudicando a sua sobrevivência, o que pode ser crítico em lesões mais graves (Sharp & Wheeler, 2005).

Devem ser evitadas formulações de longa-ação (acetato de metilprednisolona ou dexametasona), uma vez que a sua administração a longo prazo, apesar de diminuir a desmielinização, tem o inconveniente de interferir com o processo de remielinização (Fingerroth & Thomas, 2015).

### **7.1.3. AINEs**

Atualmente verifica-se uma mudança no sentido de uma utilização mais frequente deste grupo de fármacos no tratamento de hérnias discais, especialmente em pacientes com dor toracolombar e com ausência ou défices neurológicos mínimos (Fingerroth & Thomas, 2015). A dor espinhal associada a hérnias tipo II é geralmente menos intensa e por isso consegue-se mais facilmente o seu controlo apenas com AINEs (McKee, 2000b).

Estes parecem proporcionar melhor qualidade de vida em animais com hérnia toracolombar, relativamente a animais que não recebam AINEs (Levine et al., 2007). Relativamente aos corticosteroides, a terapêutica com recurso a AINEs está ainda associada a menores taxas de recorrência (Fingerroth & Thomas, 2015), ainda que pareçam menos eficazes que os corticosteroides na inflamação associada a etiologias neurológicas (Sharp & Wheeler, 2005). Pelo seu valor analgésico, recomenda-se a sua utilização como fármaco único ou associados a outros fármacos no tratamento da dor neuropática, em pacientes que apresentem dor toracolombar aguda sem ou com défices neurológicos ligeiros (Fingerroth & Thomas, 2015). Apresentam diversos efeitos adversos, especialmente os que inibem as COX-1 (Sharp & Wheeler, 2005) e apenas devem ser utilizados em pacientes normotensos, hidratados e com função hepática, renal, gastrointestinal e hemostática normais (Fingerroth & Thomas, 2015). A administração combinada de AINEs ou com corticosteroides é fortemente contraindicada (Sharp & Wheeler, 2005; Fingerroth & Thomas, 2015), podendo daí resultar ulceração gástrica com consequente perfuração (Platt & Garosi, 2012). A sua utilização deve também ser feita de forma cautelosa, já que o alívio da dor pode desencadear o excesso de atividade do animal e daí resultar exacerbação do quadro clínico (Severo et al. 2007).

### **7.1.4. Relaxantes musculares**

Em cães com hérnia discal pode ocorrer dor muscular provocada por espasmos musculares: por contração muscular voluntária em resposta à dor ou mesmo resultantes da compressão da raiz nervosa que inerva esses músculos (Platt & Garosi, 2012; Fingerroth & Thomas, 2015). Os relaxantes musculares podem ser anti-espásticos, usados essencialmente na espasticidade muscular associada a paresia crónica de motoneurónio superior (MNS), ou antiespasmódicos, mais direcionados para a dor toracolombar (Fingerroth & Thomas, 2015). O metocarbamol e diazepam são os antiespasmódicos mais frequentemente utilizados, embora a sua eficácia em cães não esteja comprovada, sendo normalmente prescritos em adição à restante terapêutica (Fingerroth & Thomas, 2015). No entanto, a sedação é um dos

principais efeitos secundários associado à administração deste tipo de fármacos, o que pode ser uma mais-valia em cães nestas condições, em que agitação e movimentos bruscos devem ser evitados (Fingeroth & Thomas, 2015). O uso de relaxantes musculares, como diazepam, midazolam, ou metocarbamol, deve por isso ser considerado em pacientes que apresentem sinais de hiperestesia (Platt & Garosi, 2012; Platt & Olby, 2013). A medetomidina é outra das alternativas uma vez que além do seu efeito analgésico, também promove o relaxamento muscular (Platt & Garosi, 2012).

#### **7.1.5. Opióides**

Os opióides exibem um efeito analgésico ao interagirem com os recetores opióides presentes no sistema nervoso, inibindo a transmissão de sinais dolorosos aos centros superiores (Neves, Tudury & Da Costa, 2010; Fingeroth & Thomas, 2015), ao mesmo tempo que ativam circuitos de controlo de dor que descem do cérebro até à medula espinhal. São fármacos efetivos no alívio da dor, sendo preferencialmente usados na dor moderada a grave (Fingeroth & Thomas, 2015). Alguns dos mais usados incluem a morfina e o butorfanol (Severo et al., 2007).

Em casos em que o controlo da dor não é tão crítico pode recorrer-se ao uso intermitente de metadona ou morfina (Platt & Garosi, 2012). O tramadol, por ter a vantagem de poder ser administrado por via oral, constitui uma boa opção quando o animal se encontra com o proprietário (Griffin et al., 2009a).

No entanto, a dor neuropática muitas vezes mostra-se resistente à terapêutica analgésica por opióides e por isso o seu controlo constitui um desafio, frequentemente exigindo a implementação de um regime multimodal, com recurso a combinação de analgésicos para que se consiga otimizar os seus efeitos analgésicos (Platt & Garosi, 2012). Outros dos fármacos disponíveis para o combate da dor neuropática incluem Cetamina, amantadina, medetomidina, lidocaína, gabapentina e antidepressivos tricíclicos.

#### **7.1.6. Acupunctura**

A acupunctura tem sido descrita apesar da escassez de estudos que comprovem o seu benefício (Griffin et al., 2009). Um estudo conduzido por Hayashi e seus colaboradores conseguiu no entanto, demonstrar um aumento da recuperação neurológica (58.3% para 88.5%) e uma diminuição no tempo requerido para a recuperação da capacidade ambulatória e sensibilidade profunda, quando se recorria a electroacupunctura em conjunto com os tratamentos ocidentais, como repouso e administração de corticosteroides (Hayashi, Matera, da Silva, Pinto & Cortopassi, 2007).

## **7.2. Tratamento cirúrgico**

O tratamento cirúrgico descrito para hérnias discais intervertebrais tipo II inclui técnicas descompressivas combinadas ou não com técnicas de estabilização vertebral (Cudia & Duval, 1997; Macias et al., 2002; Moissonnier et al., 2004; McKee, 2000b; Jeffery, 1995). Este tipo de tratamento está indicado em animais com défices neurológicos mais graves ou animais refratários ao tratamento médico.

Muitas vezes hérnias tipo II constituem um desafio cirúrgico, por requererem uma maior manipulação da medula espinhal para que se consiga remover a compressão exercida pelo AF e ainda pela frequente presença de lesões múltiplas (Platt & Olby, 2013).

As técnicas descompressivas mais frequentemente implementadas são: hemilaminectomia, pediclectomia, minihemilaminectomia ou corpectomia lateral (CL) (Dewey & Da Costa, 2015; Macias, 2008; Brisson, 2010). A laminectomia dorsal não é recomendada uma vez que não apresenta vantagens sobre a hemilaminectomia e causa instabilidade biomecânica consideravelmente maior (Sharp & Wheeler, 2005).

### **7.2.1. Hemilaminectomia**

A hemilaminectomia constitui a abordagem mais comum à maioria das protrusões crônicas clinicamente significativas. A sua realização é sobretudo recomendada em hérnias tipo II com localização torácica e lombar, cranial a L5 (Platt & Olby, 2013). A técnica consiste na exérese unilateral da lâmina, processos articulares e parte dos pedículos de duas vértebras adjacentes (Jeffery, 1995; Fossum et al., 2012; Marinho et al., 2014)

Esta permite o acesso direto à parte lateral e ventrolateral do canal vertebral e medula espinhal (Brisson, 2010; Fingerroth & Thomas, 2015), onde, a nível toracolombar, frequentemente se localiza o material discal herniado (Sharp & Wheeler, 2005), revelando-se por isso, nestes casos, mais eficaz que a laminectomia dorsal (Fossum et al., 2012). Tem ainda a vantagem de ser menos traumática e estar associada a menor risco de formação de cicatrizes que possam resultar em compressão medular, como a membrana de laminectomia (Fossum et al., 2012; Marinho et al., 2014). Comparativamente à laminectomia dorsal, a integridade estrutural e biomecânica é melhor preservada resultando em menor instabilidade vertebral (Fossum et al., 2012; Marinho et al., 2014; Corse, Renberg & Fritis, 2003), além de proporcionar uma maior taxa de melhoria do quadro neurológico pós-cirúrgico.

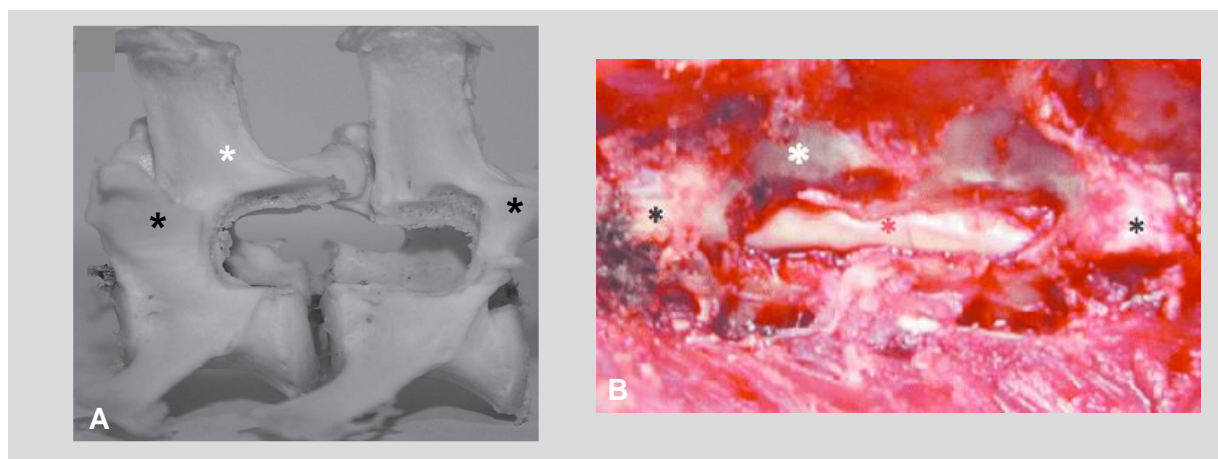
Com a hemilaminectomia consegue-se uma descompressão medular satisfatória e a sua associação a uma fenestração profilática é mais fácil. Na necessidade de proceder a uma intervenção bilateral, a sua abordagem dorsal permite fazê-lo sem necessidade de reposicionar o paciente (Brisson, 2010).

No entanto, sendo o seu acesso unilateral, não permite alcançar estruturas contralaterais, exigindo portanto o conhecimento prévio da lateralidade do material discal (Platt & Olby,

2013). O acesso ao chão do canal vertebral é também limitado e, conseqüentemente, a tentativa de remoção de material discal com localização ventral à medula por este tipo de abordagem implica risco acrescido de trauma medular (Revés et al., 2012; De Vicente, Bernard, FitzPatrick & Moissonnier, 2013). O risco de hemorragia do seio venoso é também maior, comparativamente à técnica de laminectomia dorsal (Brisson, 2010).

O estudo realizado por Macias e colaboradores reportou no entanto um agravamento do quadro neurológico após hemilaminectomia (Macias et al., 2002).

Figura 8 - Representação da aplicação da técnica de hemilaminectomia em duas vértebras lombares adjacentes de cadáver, vista lateral (A) e num paciente, numa abordagem lateral esquerda (B), com remoção dos processos articulares, pedículos e lâmina de ambas as vértebras. Observa-se o processo espinhoso (asterisco branco, medula espinhal (asterisco vermelho) e processos articulares das vértebras adjacentes (asterisco preto) como limite cranial e caudal da janela de hemilaminectomia (Adaptado de: Huska et al., 2014).



### 7.2.2. Minihemilaminectomia ou pediclectomia

Existe alguma discordância entre autores na definição das técnicas de minihemilaminectomia e pediclectomia, modificações da técnica de hemilaminectomia (Marinho et al., 2014). Alguns autores consideram-nas como sendo a mesma técnica, que apresenta no entanto diferentes denominações (minihemilaminectomia, pediclectomia ou hemilaminectomia lateral modificada) (Jeffery, 1995; Coates, 2000).

Nestes casos, a minihemilaminectomia consiste na remoção de uma pequena parte do pedículo, deixando intactos os processos articulares, o que permite o acesso apenas à parte ventral do canal vertebral (Huska et al., 2014).

No entanto, outros referem-nas como técnicas distintas, considerando que a pediclectomia consiste na abordagem ventrolateral ao canal vertebral, realizada ao meio do corpo vertebral, com preservação dos processos articulares, evitando no entanto a região do forâmen e os seus vasos (Sharp & Wheeler, 2005; Marinho et al., 2014). Esta abordagem é também considerada por alguns pediclectomia parcial (Coates, 2000).

Em ambas as técnicas, o acesso pode ser lateral ou dorsolateral (Jeffery, 1995; Sharp & Wheeler, 2005), sendo o primeiro apenas eficaz em cães magros e de pequeno porte. O acesso dorsolateral é preferível e permite a sua extensão posterior mais facilmente (Sharp & Wheeler, 2005).

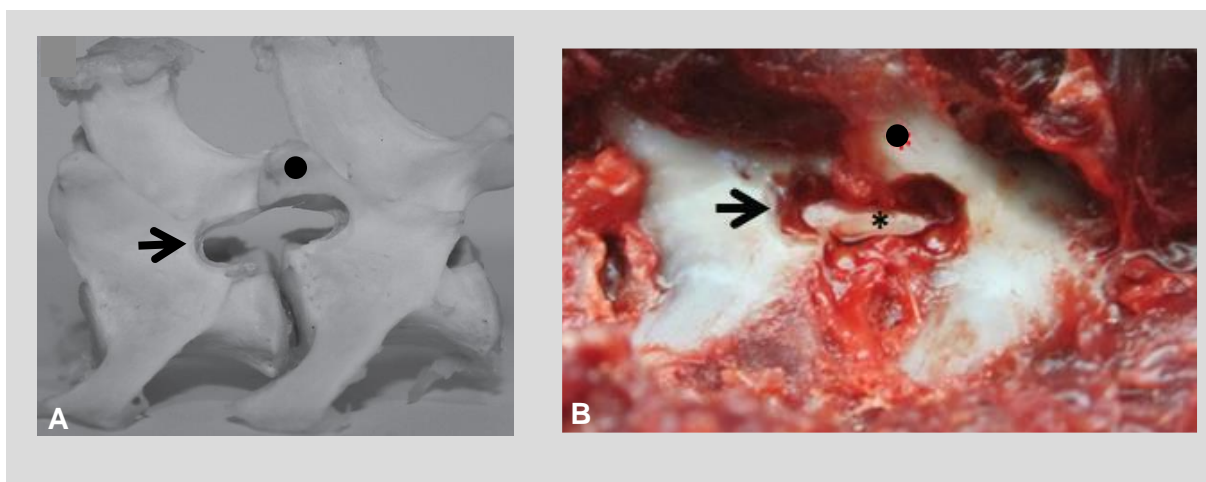
Estas são técnicas menos invasivas que requerem a remoção de uma menor quantidade de osso (Coates, 2000; Sharp & Wheeler, 2005). Ao preservarem as facetas articulares, proporcionam uma maior estabilidade, além de requererem um menor tempo cirúrgico e estar associada a menor morbidade.

A minihemilaminectomia oferece um bom acesso à parte ventral do canal vertebral, ao longo da sua linha média (Sharp & Wheeler, 2005). No entanto, ao permitir trabalhar a zona abrangida pelos forâmens, o risco de hemorragia associado é maior.

Ambas têm a desvantagem de providenciar acesso mais limitado ao canal vertebral, especialmente a pediclectomia, podendo em alguns casos o material discal não ser encontrado (Sharp & Wheeler, 2005; Marinho et al., 2014).

Estas podem no entanto ser usadas em associação de forma a aumentar a área acessível, ou podem ainda ser facilmente expandidas até obter uma hemilaminectomia (Sharp & Wheeler, 2005).

Figura 9 - Representação da aplicação da técnica de minihemilaminectomia (seta preta) em duas vértebras lombares adjacentes de cadáver, vista lateral (A) e num paciente, numa abordagem lateral esquerda (B), com preservação do processo articular (ponto) e visualização da medula espinhal (asterisco). (Adaptado de: Huska et al., 2014).



### 7.2.3. Corpectomia lateral (CL)

A CL é a técnica mais recente recomendada no tratamento de hérnia discal intervertebral tipo II (Moissonnier et al., 2004). Esta permite descompressão eficaz da medula espinhal, possibilitando o restauro do diâmetro inicial do canal vertebral sem destabilização dorsal da coluna vertebral (Moissonnier et al., 2004; Flegel et al., 2011).



Na CL, a abordagem à coluna vertebral faz-se lateralmente, com o animal em decúbito lateral ou ventral. A técnica consiste na remoção de uma janela óssea, que abrange o disco intervertebral e as epífises vertebrais dos dois corpos vertebrais adjacentes ao disco afetado (Brisson, 2010; Platt & Olby, 2013; Moissonnier et al., 2004; Fossum et al., 2012; De Vicente et al., 2013). Embora possam variar em função dos resultados imagiológicos, as dimensões inicialmente recomendadas para a janela óssea incluem: limites cranial e caudal com  $\frac{1}{4}$  do comprimento do corpo das vértebras cranial e caudal, respetivamente, embora deva ser determinado para cada caso individual; o chão do canal vertebral como limite dorsal; limite ventral correspondente a  $\frac{1}{2}$  da altura do corpo vertebral, devendo no entanto permitir a remoção quase completa do NP; profundidade correspondente a  $\frac{1}{2}$  -  $\frac{2}{3}$  da largura do corpo vertebral (Moissonnier et al., 2004; de Vicente et al., 2013; Moissonnier, 2007).

Complicações inerentes à técnica incluem: hemorragia do seio venoso, lesão de nervos espinhais (Flegel et al., 2011; Moissonnier et al., 2004; Ferrand et al., 2015), lesão medular ou laceração da dura-máter e, portanto, a perfuração deve ser feita com bastante prudência (Flegel et al., 2011; Moissonnier et al., 2004). Em intervenções a nível torácico há ainda o risco acrescido de pneumotórax (Moissonnier et al., 2004).

Em hérnias tipo II, a localização geralmente ventral ou ventrolateral do material discal no canal vertebral, faz com que a medula, ao deformar-se envolva o material discal, não permitindo a sua visualização em técnicas que utilizam uma abordagem dorsal ou dorsolateral, como a hemilaminectomia (Moissonnier et al., 2004; Fingerroth & Thomas, 2015). Contrariamente, a CL fornece acesso ao chão do canal vertebral (Sharp & Wheeler, 2005; Moissonnier et al., 2004; Flegel et al., 2011), o que permite aceder mais facilmente ao local onde se encontra o material discal (Moissonnier et al., 2004), revelando-se uma mais-valia neste tipo de hérnia.

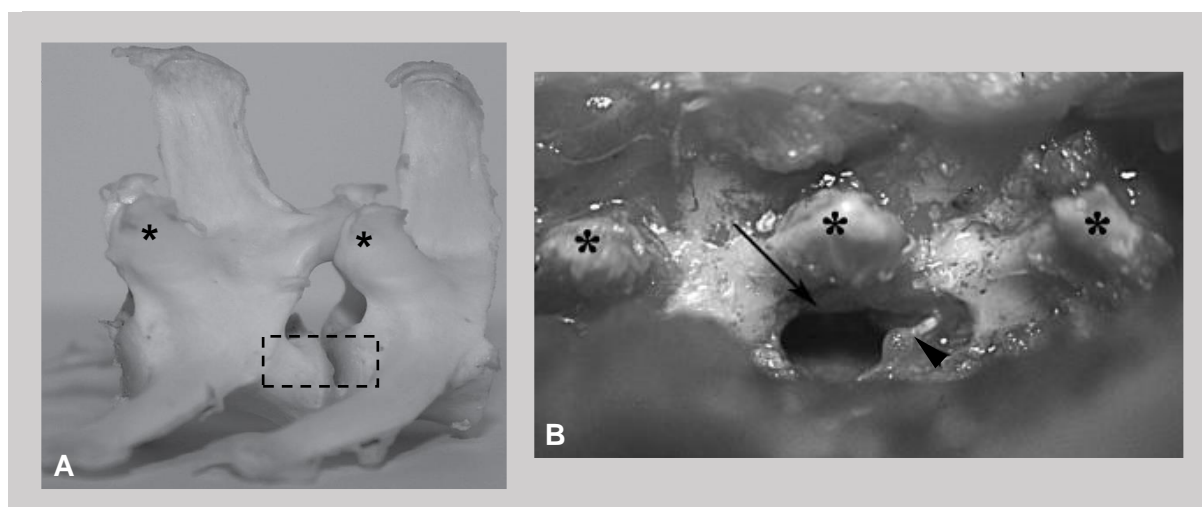
Esta tem ainda a vantagem de ser menos invasiva e requerer uma menor manipulação da medula espinhal aquando da remoção do material discal herniado, que em compressões crónicas tem a agravante de surgir muitas vezes aderido à medula espinhal, minimizando assim a possibilidade de trauma medular e consequente agravamento do quadro clínico, algumas vezes constatado no recurso a outras técnicas (Moissonnier et al., 2004; Brisson, 2010; Flegel et al., 2011).

A sua aplicação em animais com hérnia discal intervertebral tipo II revelou melhorias acentuadas, mesmo em casos com falha prévia na resposta ao tratamento conservador. Inclusivamente, a recuperação dos animais pareceu ser mais rápida relativamente a animais tratados com outras técnicas (Moissonnier et al., 2004).

A grande desvantagem deve-se à visualização limitada ou mesmo nula da medula espinhal (Fingerroth & Thomas, 2015; Flegel et al., 2011). Além disso, esta provoca algum grau de instabilidade vertebral, inclusivamente a nível toracolombar, no entanto, esta não requer estabilização complementar (Revés et al., 2012; De Vicente et al., 2013; Ferrand et al., 2015).

Uma vez que a técnica não permite a visibilidade da parte dorsal e lateral do canal vertebral, na eventualidade do material discal surgir numa destas localizações, torna-se difícil assegurar a descompressão (De Vicente et al., 2013). Como alternativa, a CL pode realizar-se simultaneamente com outras técnicas, como minihemilaminectomia/pediclectomia, foraminotomia ou hemilaminectomia, quando haja dificuldade em remover a totalidade do material discal herniado, de forma a melhorar o acesso ao canal vertebral e assim alcançar a remoção satisfatória, ou para averiguar áreas de mielomalacia (Moissonnier et al., 2004). Recomenda-se preferencialmente a sua associação à técnica de minihemilaminectomia (Flegel et al., 2011), já que a associação à técnica de hemilaminectomia potencia significativamente a instabilidade vertebral (Revés et al. 2012; De Vicente, 2013) e induz a colapso intervertebral permanente (Vicente, 2013), este último, mais provável de ocorrer a nível lombar (de Vicente 2013), devendo por isso evitar-se (Flegel et al., 2011).

Figura 10 – Delimitação da janela óssea da técnica de CL (rectângulo), em duas vértebras lombares adjacentes de cadáver, vista lateral (A) aplicação da mesma num paciente (B), com preservação dos processos articulares (asterisco) e pedículo. Observa-se a raiz nervosa dorsal (triângulo) e parte ventral da medula espinhal (seta). (Adaptado de Huska et al., 2014 e Moissonnier, 2004).



#### 7.2.4. Fenestração

A fenestração consiste na realização de uma abertura no AF para extração do NP. Não é consensual que um disco crónico deva ser fenestrado (Sharp & Wheeler, 2005).

Esta tem sido indicada apenas como medida profilática complementar às técnicas descompressivas em hérnias tipo I, com o objetivo de evitar recidiva no disco intervertebral afetado e prevenir hérnias discais dos restantes discos (Dewey & Da Costa, 2015).

No entanto, a fenestração como tratamento ou como técnica profilática em hérnias tipo II torácicas e lombares não é recomendada (Jeffery et al., 2013; Platt & Olby, 2013).

A sua aplicação no disco intervertebral afetado além de desprovida de valor, poderá contribuir para a instabilidade vertebral (McKee, 2000b). A remoção da componente central do disco intervertebral conduz ao colapso do espaço intervertebral (Jeffery et al., 2013; De Vicente et al., 2013) e consequentemente permite que o AF em excesso se projete mais dorsalmente no canal vertebral com compressão da medula espinhal (Jeffery et al., 2013; Forterre, Konar & Spreng, 2008).

#### **7.2.5. Técnicas de estabilização vertebral**

Alguns autores referem a implementação de técnicas de estabilização vertebral em associação a técnicas descompressivas na tentativa de evitar a protrusão adicional de AF (Macias et al., 2002; McKee, 2000b; McKee & Downes, 2008), sendo mais indicada em cães de grande porte, jovens, activos e que apresentem apenas um disco afetado (Macias et al., 2002; McKee, 2000b). No entanto, o seu papel em hérnias tipo II toracolombares não é ainda claro (Jeffery, 1995; McKee & Downes, 2008) e não há provas de que, isoladamente, esta seja superior a técnicas descompressivas (Macias, 2007).

Uma das razões apontadas que justificam a sua utilização prende-se com o facto, de neste tipo de hérnias, a descompressão medular conseguida apenas com técnicas descompressivas ser muitas das vezes incompleta e ineficaz (Macias, 2008; McKee & Downes, 2008).

Pretende-se com este tipo de técnica promover a atrofia do AF dorsal que se encontra hipertrofiado e com isto atingir a descompressão medular a longo prazo (Macias, 2008; McKee & Downes, 2008). No entanto, apesar da atrofia do AF se verificar na estabilização cervical de protrusão associada a Wobbler, ainda não é evidente que o mesmo ocorra quando aplicado a hérnias tipo II toracolombares (Macias, 2007, 2008). A técnica permite também prevenir qualquer componente dinâmica de compressão da medula espinhal (McKee & Downes, 2008). Para o efeito, os materiais que têm sido usados incluem placas ósseas (Downes et al., 2009; McKee & Downes, 2008) ou parafusos e cimento (Downes et al., 2009).

As placas ósseas considera-se a técnica de fixação única mais forte a nível lombar e é mais resistente a flexão, comparativamente aos parafusos e cimento. Estas incluem placas convencionais ou placas de bloqueio (tipo SOP - *String of pearls*). As primeiras não permitem a fixação de mais que duas protrusões adjacentes (três vértebras), enquanto as segundas são mais vantajosas por permitirem a fixação múltipla na região toracolombar (McKee & Downes, 2008) e ainda alguns movimentos de flexão e torsão (McKee, 2007; McKee & Downes, 2008).

O uso de parafusos e cimento é preferível em animais de menor porte e em protrusões torácicas caudais, já que podem ser aplicados de forma independente para cada vértebra, além de proporcionarem maior estabilidade e resistência quando sujeitos a rotação (Downes et al., 2009).

Alguns dos riscos associados incluem: hemorragia do seio venoso aquando da implementação dos materiais, colocação inadvertida de parafusos no corpo vertebral (Downes et al., 2009) ou quebra de parafusos (McKee e Downes 2008). Em termos biomecânicos, a estabilização de múltiplas protrusões poderá trazer consequências a longo prazo (Macias, 2007). A deterioração neurológica pós-cirúrgica dos pacientes é comum, no entanto, esta é geralmente temporária e a longo prazo estes animais tendem a melhorar (Downes et al., 2009).

Figura 11 – Estabilização de dois corpos vertebrais adjacentes através da aplicação de uma placa de fixação SOP e parafusos. (Fonte: McKee e Downes, 2008).



## 8. PROGNÓSTICO

O prognóstico é influenciado por vários fatores, entre eles: o estado neurológico pré-cirúrgico (Salger et al., 2014; Penderis, 2007, 2008), a duração e a gravidade de lesão medular (Platt & Olby, 2013; Penderis, 2007, 2008), a presença de sensibilidade profunda (Brisson, 2010; Penderis, 2007), a velocidade de aparecimento dos sinais clínicos e o tempo decorrente entre a instalação dos sinais clínicos até à realização de cirurgia (Platt & Olby, 2013; Penderis, 2007, 2008).

O prognóstico é significativamente pior em animais com hérnias do tipo II, relativamente a hérnias do tipo I, independentemente do tipo de tratamento instituído (Marinho et al., 2014; Macias et al., 2002). A taxa global de recuperação para estes animais varia entre 22 a 52% (Brisson, 2010, Macias et al., 2002).

O pior prognóstico deve-se sobretudo às lesões irreversíveis do tecido nervoso, causadas pela compressão crónica (Macias et al., 2002; Marinho et al., 2014). O tecido nervoso tolera lesões tecidulares por um período limitado de tempo e por isso, quanto mais prolongada no tempo for a compressão, mais lenta será a recuperação (Lorenz et al., 2011).

Numa perspetiva a longo prazo, o tratamento conservador não revela resultados satisfatórios, sendo que quase metade dos animais sujeitos a este tipo de tratamento deteriora dentro de um ano, sendo por fim submetido a eutanásia (Macias et al., 2002).

Em hérnias tipo II tratadas cirurgicamente o prognóstico é geralmente reservado (Macias et al., 2002; Downes et al., 2009; Platt & Olby, 2013; Marinho et al., 2014; Dewey & Da Costa, 2015) e geralmente os animais mantêm défices neurológicos residuais (Cudia & Duval, 1997). Isto deve-se não só à atrofia irreversível da medula espinhal muitas vezes já presente, mas também à dificuldade de remoção do material discal herniado sem originar lesão medular e dos seios venosos resultando muitas vezes na descompressão incompleta (Marinho et al., 2014). A presença frequente de protrusões múltiplas e a frequente taxa de recorrência da lesão compressiva pioram o prognóstico (McKee, 2000b).

A cronicidade da compressão em hérnias tipo II determina um maior tempo de recuperação medular após descompressão cirúrgica e por isso resultados a curto prazo raramente são visíveis neste tipo de hérnia (Salger et al., 2014). Fatores como a idade e o peso influenciam negativamente o tempo de recuperação da capacidade ambulatoria (Cudia & Duval, 1997; Griffin et al., 2009a). O maior porte e idade mais avançada de animais geralmente afetados por este tipo de hérnia condiciona a sua recuperação (Morales & Montoliu, 2012; Macias et al., 2002). Além de que pelo seu maior porte, requerem manejo pós-cirúrgico mais exigente, o que pode também comprometer a sua evolução clínica (Marinho et al., 2014).

É comum observar-se deterioração neurológica pós-cirúrgica nestes pacientes, contrariamente ao observado em hérnias tipo I (Dewey & Da Costa, 2015; Macias et al., 2002; Platt & Olby, 2013; Downes et al., 2009; McKee, 2000b; Ferrand et al., 2015; Jeffery, 1995; Gaitero et al., 2009). Isto parece ocorrer em 30 a 40% dos animais (Dewey & Da Costa, 2015; Brisson, 2010; Ferrand et al., 2015) e deve-se provavelmente à falta de perfusão medular e à incapacidade funcional da medula atrofiada, resultantes da compressão crónica (Dewey & Da Costa, 2015). A pré-existência de outras etiologias medulares concomitantes, frequente nestes animais, também contribui para a deterioração neurológica observada e para o pior prognóstico (Macias et al., 2002).

A melhoria do estado neurológico poderá surgir apenas 6 meses após a intervenção cirúrgica (Salger et al., 2014). O tempo médio de recuperação para animais de grande porte é de 5.6 semanas para animais ambulatorios antes da cirurgia, e de 7 semanas para animais não ambulatorios mas com presença de sensibilidade profunda (Brisson, 2010).

A condição neurológica pré-cirúrgica do paciente é determinante para o prognóstico (Salger et al., 2014; Ferrand et al., 2015), tendo esta um efeito significativo especialmente nas primeiras 24 horas após CL (Ferrand et al., 2015). Melhores resultados associam-se a quadros clínicos com défices neurológicos de menor gravidade (Salger et al., 2014).

Ainda assim, a descompressão cirúrgica mostra resultados favoráveis a longo prazo (Downes et al., 2009; Salger et al., 2014), especialmente se realizada o mais cedo possível e antes que se observe disfunção neurológica significativa (Macias et al., 2002).

De entre as várias técnicas descritas, a CL parece ser uma boa opção no tratamento de hérnias tipo II, estando associada a um melhor prognóstico quando comparada com as

restantes (Salger et al., 2014). A CL mostrou recentemente uma taxa de recuperação a médio prazo de 74%, em que 91.4% dos animais apresentavam capacidade ambulatoria sem assistência (Ferrand et al., 2015)

A fisioterapia tem um efeito positivo na recuperação da capacidade ambulatoria dos pacientes (Brisson, 2010), especialmente em animais não ambulatorios (McKee, 2000b). Em casos em que o tempo de recuperação seja mais prolongado recomenda-se o encaminhamento dos animais para centros de fisioterapia. Isto poderá minimizar a atrofia muscular, dor muscular e aparecimento de úlceras de decúbito muitas vezes presentes nestes animais, especialmente naqueles com incapacidade ambulatoria há mais de 1-2 semanas (Morales & Montoliu, 2012). A recuperação dos animais não é influenciada pela localização da lesão, apesar de lesões de MNS estarem associadas a um processo de recuperação relativamente mais rápido do que lesões de motoneurónio interior (MNI) (Brisson, 2010).

Ainda que rara nestes pacientes, a perda de sensibilidade profunda por mais de 48 horas acompanha-se de piores resultados, com escassa probabilidade de recuperação (Penderis, 2008; Lorenz et al., 2011).

### III. ANÁLISE DESCRITIVA DE SETE CASOS CLÍNICOS COM DIAGNÓSTICO DE HÉRNIA DISCAL INTERVERTEBRAL TIPO II

#### 1. OBJECTIVOS

A componente prática da presente dissertação consiste na análise descritiva de sete casos clínicos com diagnóstico de hérnia discal intervertebral tipo II e submetidos a tratamento cirúrgico. Pretende-se caracterizar os casos clínicos e confrontá-los com a informação mencionada na revisão bibliográfica.

#### 2. MATERIAIS E MÉTODOS

A população em estudo diz respeito a sete pacientes da espécie *Canis lupus familiaris* que foram referenciados para consulta da especialidade de Neurologia e Neurocirurgia na clínica veterinária Referência Veterinária, no período entre 6 de Setembro de 2012 e 10 de Fevereiro de 2015, e onde foi obtido diagnóstico de hérnia discal intervertebral tipo II da região torácica ou lombar e instituído tratamento cirúrgico.

Do estudo excluíram-se todos os pacientes, observados durante o período de tempo referido que foram submetidos a tratamento médico, ou cujas fichas clínicas se apresentavam incompletas, não tendo sido nestes casos, realizado qualquer tipo de tratamento. Foram ainda excluídos todos os pacientes com diagnóstico de hérnia discal intervertebral tipo II noutra região para além da toracolombar.

Os casos clínicos estudados foram, numa primeira fase, abordados numa clínica de primeira opinião, que referenciou o caso. Na RRV, o diagnóstico obtido foi baseado na informação recolhida na anamnese, exame neurológico, exame radiográfico e confirmado através de mielografia e ressonância magnética.

Todos os pacientes realizaram numa primeira fase radiografias simples com projeções latero-lateral (esquerda e direita) e ventro-dorsal.

O exame de mielografia foi efetuado a todos os animais do estudo, após anestesia geral. A técnica utilizada foi a mielografia com injeção de meio de contraste iohexol (0,2 a 0,4 mL/Kg) na cisterna lombar (espaço intervertebral L5-L6), após tricotomia da zona em questão e desinfecção com solução diluída de clorohexidina (1:10) e álcool a 70%. Após injeção de meio de contraste foi realizada sequência radiográfica da área suspeita nos planos laterolateral (esquerdo e direito), ventrodorsal e oblíquo (esquerdo e direito).

As imagens de ressonância magnética expostas ao longo do estudo foram obtidas utilizando um aparelho de baixo campo de 0,2 T (Tesla), com recurso a sequências ponderadas em T1 (T1W) e T2 (T2W), no plano sagital e transversal e, a sequências STIR, no plano dorsal.

Em todos os pacientes do estudo foi instituído tratamento cirúrgico com aplicação de técnicas descompressivas no espaço ou espaços intervertebrais afetados, de forma a permitir a remoção do material discal em protrusão no canal vertebral. A escolha da técnica cirúrgica

variou em função do caso clínico em questão e incluiu: hemilaminectomia, minihemilaminectomia, corpectomia lateral e fenestração.

Após cirurgia, os pacientes receberam medicação antibiótica e anti-inflamatória.

Após alta hospitalar, os pacientes voltaram a ser acompanhados nas clínicas veterinárias de primeira opinião que os haviam referenciado, tentando dentro do possível manter o contacto com a RRV. A todos os pacientes foi recomendada fisioterapia, realizada em casa pelos proprietários ou num centro de fisioterapia, mediante a disponibilidade dos proprietários.

Foram ainda efetuadas consultas de controlo na RRV, para reavaliação neurológica e ajustamento do plano de fisioterapia em função do estado neurológico.

Nos animais seguidos num centro de fisioterapia, o protocolo aplicado e, adequado ao manejo de hérnias de disco intervertebral tipo II, incluiu exercícios de cinesoterapia (exercícios passivos de estação, movimentos de bicicleta e estimulação do reflexo flexor), electroestimulação (NMES), laserterapia classe IV (manejo de dor) e, posteriormente, treino locomotor (com hidroterapia e passeadeira terrestre).

O protocolo incluiu uma primeira fase de massagens, com uma a duas sessões diárias de 5 minutos até ausência de dor, e realização de exercícios de cinesoterapia, que inicialmente englobou 2 a 4 sessões de 15 a 20 repetições/sessão/dia de exercícios passivos de estação e movimento de bicicleta. Exercícios ativos assistidos como manter em estação, agachamentos e estimulação do reflexo flexor, foram posteriormente introduzidos quando os pacientes apresentavam capacidade de contração muscular voluntária, permitindo-lhes o controlo sobre o próprio corpo, tendo incluído 4 a 6 sessões/dia de 30 repetições/sessão.

A hidroterapia, com passeadeira subaquática, foi iniciada ao 2º ou a 3º dia após cirurgia e contemplou 6 sessões semanais de 3 minutos a 1 Km/hora, com aumento do tempo de exercício e velocidade em 10 a 25% semanalmente. Na altura em que os pacientes apresentavam movimento voluntário dentro de água, aplicou-se a passeadeira terrestre inicialmente com 6 sessões semanais de 3 minutos a 1Km/h, aumentando-se semanalmente em 10 a 25% a velocidade e tempo de exercício.

A electroestimulação (NMES) foi realizada em pacientes com atrofia muscular através de 2 sessões semanais. A aplicação de laserterapia classe IV reservou-se a animais que apresentavam dor, tendo-se recorrido ao seguinte esquema: uma sessão diária durante 5 dias, seguida de uma sessão de 48 em 48 horas durante 15 dias e posteriormente uma sessão se 72 em 72 horas até ausência de dor.

A evolução clínica pós-cirúrgica dos pacientes foi possível de ser avaliada após aplicação da Escala de 14 pontos de Olby e incluiu avaliações a curto, médio e longo prazo. Os períodos de tempo considerados foram estipulados com base nos critérios usados por Downes e colaboradores (2008), que considera a curto prazo até às 4 semanas (28 dias) após cirurgia e a longo prazo o período de tempo dos 3 meses (90 dias) aos 52 meses após cirurgia.



Considerou-se ainda a médio prazo, o período de tempo compreendido entre os tempos anteriormente definidos (curto e longo prazo).

Considerou-se uma recuperação satisfatória nos casos que à última avaliação se apresentavam ambulatorios, com capacidade de suportar o próprio peso e portanto, sem necessidade de auxílio por parte do proprietário, com força normal nos membros pélvicos, com ataxia residual ligeira, sem dor à palpação da coluna toracolombar e sem incontinência urinária ou fecal. Uma recuperação não satisfatória foi considerada nos casos que à última avaliação apresentavam paraparésia não ambulatoria ou paraplegia com ou sem preservação da percepção da sensibilidade profunda (grau III, IV e V segundo a escala de Sharp & Wheeler, respetivamente).

Nos pacientes em que não foi possível, definir uma recuperação satisfatória ou não satisfatória, com base na Escala de 14 pontos de Olby tentou-se a descrição da sua evolução em função do tempo de avaliação, considerando uma evolução no sentido positivo, nos casos que atingiram uma mudança de pelo menos um estadio superior ao estadio à avaliação pré-cirúrgica (dentro dos 5 estadios englobados na Escala de 14 pontos de Olby). A evolução foi considerada rápida, nos casos em que essa evolução foi conseguida a curto prazo, ou lenta, nos casos em que foi conseguida a médio ou longo prazo.

### 3. ANÁLISE DESCRITIVA DE SETE CASOS CLÍNICOS

#### 3.1. CASO CLÍNICO 1

##### 3.1.1. Anamnese

Um canídeo de raça Golden Retriever, com 13 anos de idade e 35 Kg de peso vivo apresentou-se à consulta com história de paraparésia. O paciente já vinha mostrando dificuldades locomotoras intermitentes há pelo menos 6 meses, tendo no entanto ficado mais queixoso há 18 dias, após um movimento exagerado do membro pélvico direito. O quadro clínico mostrou-se progressivo e, há 15 dias, o animal deixou de conseguir andar.



##### 3.1.2. Exame neurológico

Ao exame neurológico, o paciente apresentava paraparésia não ambulatoria com ausência de propriocepção dos membros pélvicos na avaliação das reações posturais. À avaliação dos reflexos espinhais, verificou-se diminuição dos reflexos patelar e flexor em ambos os membros pélvicos. Os reflexos espinhais dos membros torácicos encontravam-se normais. Observou-se ainda presença de reflexo plantar (Babinski) no membro pélvico esquerdo e alteração do reflexo do músculo cutâneo do tronco (panicular) ao nível toracolombar, com dor à palpação da transição toracolombar.

A avaliação do estado mental e dos pares cranianos apresentava-se normal.

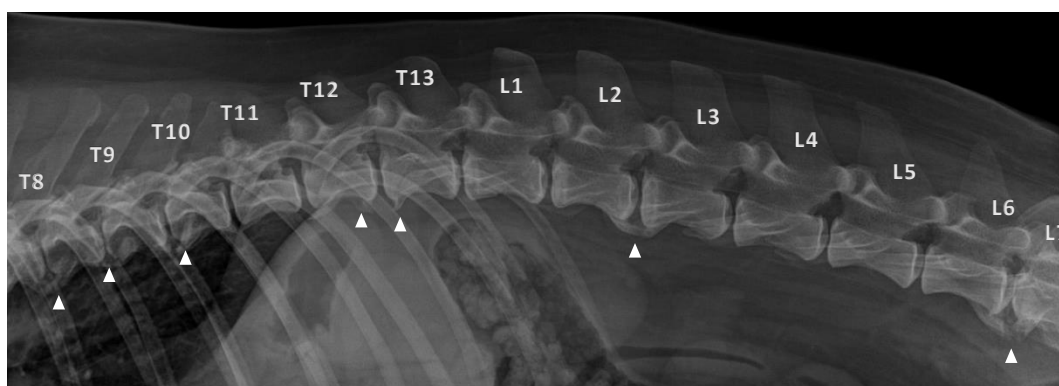
### 3.1.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão

A apresentação clínica do paciente era sugestiva de lesão medular de grau III ao nível dos segmentos medulares T3-L3.

### 3.1.4. Meios de Diagnóstico

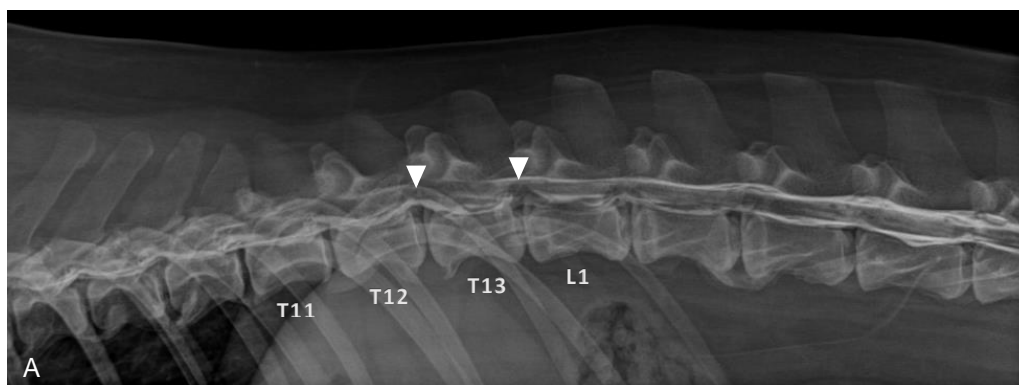
**Radiografia simples** – O exame radiográfico permitiu detetar a presença de espondilose deformante ventral nos vários corpos vertebrais: T7, T8, T9, T10, T12, T13, L2, L3, L6 e L7.

Figura 12 - Radiografia da região toracolombar em projeção latero-lateral direita. Notar a presença de espondilose deformante ventral nos vários corpos vertebrais (triângulo).



**Mielografia** – À mielografia efetuada ao paciente observou-se compressão extramedular acima dos espaços intervertebrais T12-T13 e T13-L1, compatível com hérnia discal. A mielografia não permitiu no entanto diferenciar qual a compressão responsável pelo quadro clínico, tendo-se por isso sugerido a realização de ressonância magnética.

Figura 13 - Radiografia da coluna toracolombar em projeção latero-lateral direita, onde se observa a presença de compressão extramedular em T12-T13 e T13-L1 (seta) com inflexão dorsal da linha de contraste mielográfico (A). Radiografia da coluna toracolombar em projeção ventrodorsal (B).



**Ressonância Magnética** – De forma a poder confirmar o diagnóstico, o paciente realizou ressonância magnética, que incluiu sequências ponderadas em T1 (T<sub>1</sub>W), nos planos sagital, transverso e dorsal, e sequências ponderadas em T2 (T<sub>2</sub>W) no plano sagital e transverso. À ressonância magnética detetou-se marcada protrusão dorsal do disco intervertebral T12-T13, com compressão notável da medula espinhal no sentido ventro-dorsal, a qual envolvia ambos os lados da protrusão discal. No seu ponto máximo, o espaço ocupado pelo material discal em protrusão, isointenso em T1 e hipointenso em T2, correspondia a aproximadamente 80% da altura do canal vertebral. Detetou-se ainda protrusão moderada do disco intervertebral T13-L1.

Figura 14 - Hérnia do disco intervertebral tipo II em T12-T13 comprimindo marcadamente a medula espinhal (triângulo) e hérnia do disco intervertebral tipo II em T13-L1 que provoca moderada compressão medular (seta), ponderação em T1 no plano sagital (A) e ponderação em T2 no plano sagital (B).

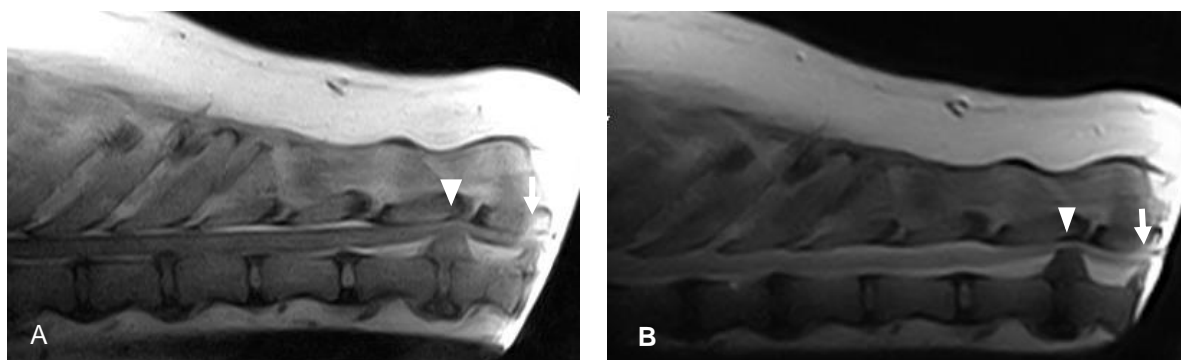
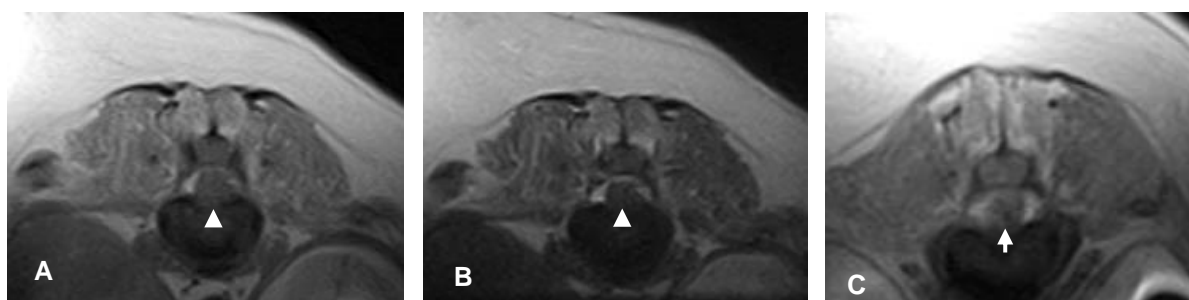


Figura 15 - Hérnia discal intervertebral tipo II em T12-T13 com marcada compressão ventral da medula espinhal (triângulo) numa ponderação em T1, plano transverso (A) e numa ponderação em T2, no plano transverso (B). Hérnia discal intervertebral tipo II com moderada compressão medular ventral em T13-L1 (seta) numa imagem ponderada em T1, plano transverso (C).



### 3.1.5. Técnica Cirúrgica

Foi efetuada uma abordagem lateral esquerda, tendo-se recorrido à técnica de mini-hemilaminectomia associada a corpectomia lateral para remoção da protrusão do disco intervertebral T12-T13. Adicionalmente, procedeu-se à fenestração do disco intervertebral T13-L1.

### 3.1.6. Evolução pós-cirúrgica

No dia seguinte à cirurgia, o animal teve alta hospitalar. Foi recomendada a realização de fisioterapia e, para o efeito, o paciente foi acompanhado num centro de fisioterapia que aplicou o plano anteriormente referido. Ao terceiro dia pós-cirúrgico, o paciente mantinha paraparésia não ambulatoria e ausência de propriocepção nos membros pélvicos (apresentação clínica de grau III). Ao oitavo dia, a sua apresentação clínica revelou melhorias, apresentando nesta altura paraparésia ambulatoria e ataxia dos membros pélvicos, no entanto com resposta negativa às reações posturais dos membros pélvicos (lesão medular de grau II). O paciente foi novamente reavaliado aos 18 dias após a intervenção cirúrgica, tendo nesta altura apresentado paraparésia ambulatoria, ataxia e presença de reações posturais nos membros pélvicos, embora ligeiramente mais lentas no membro pélvico esquerdo. Embora os défices neurológicos do paciente tenham melhorado gradualmente, este nunca recuperou na totalidade, tendo mostrado sempre ligeira ataxia residual às reavaliações 21 dias, 46 dias e 4 meses pós-cirúrgicas, sintomatologia esta, correspondente a uma lesão medular de grau II.

Tabela 3 - Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 1, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.

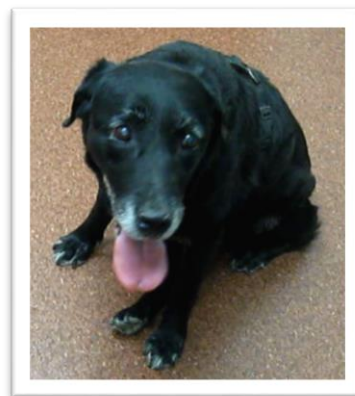
Dia 0	3 Dias	8 Dias	18 Dias	21 Dias	46 Dias	120 Dias
G3	G3	G4	G5	G11	G13	G13

## 3.2. CASO CLÍNICO 2

### 3.2.1. Anamnese

Um canídeo fêmea, esterilizada, da raça Labrador retriever com 14 anos de idade e 33 Kg, apresentou-se à consulta com história de dificuldades locomotoras progressivas dos membros pélvicos, com agravamento do quadro clínico há 3 dias.

Os primeiros sinais de dificuldades locomotoras tiveram início há 3 meses e 1 semana, após intervenção cirúrgica a um tumor benigno da glândula mamária. Em resposta à sua apresentação clínica, a clínica veterinária de primeira opinião onde a paciente foi inicialmente recebida, prescreveu medicação corticoide (Prednisolona, PO). Após a medicação, a paciente pareceu mostrar ligeiras melhorias. No entanto, o quadro clínico piorava sempre que se interrompia a medicação.



### 3.2.2. Exame neurológico

Ao exame neurológico, a paciente apresentava-se alerta e sem alterações dos nervos cranianos. À avaliação da postura e marcha revelou paraparésia ambulatoria com ataxia marcada dos membros pélvicos e as reações posturais encontravam-se lentas nos membros

pélvicos. Os reflexos espinhais estavam normais tanto nos membros torácicos como nos membros pélvicos. Verificou-se a presença de reflexo plantar no membro pélvico esquerdo. Os reflexos do músculo cutâneo do tronco (panicular), anal e perineal não apresentavam qualquer alteração, tal como a avaliação sensorial (superficial e profunda). A paciente não apresentou dor à palpação da coluna vertebral.

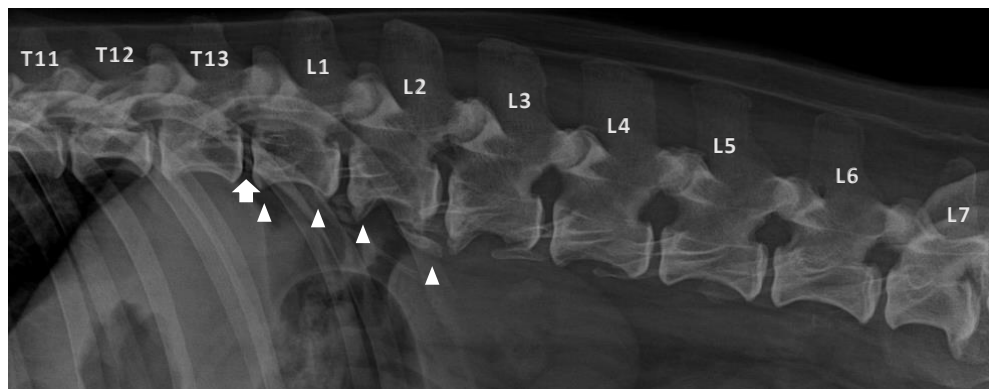
### 3.2.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão

A sintomatologia apresentada pela paciente sugeria a presença de uma lesão medular de grau II nos segmentos medulares T3-L3.

### 3.2.4. Meios de diagnóstico

**Radiografia simples** – Inicialmente realizou-se radiografia simples de forma a identificar possíveis sinais associados a lesão medular ou vertebral. Detetou-se a presença de radiopacidade entre os corpos vertebrais T13-L1 sugestiva de mineralização do respectivo disco intervertebral. Foi ainda observada a presença de espondilose deformante ventral nos corpos vertebrais L1, L2 e L3.

Figura 16 - Radiografia da região toracolombar, projeção latero-lateral direita. Observam-se áreas de espondilose deformante ventral ao nível de alguns corpos vertebrais (triângulos) e mineralização do disco intervertebral T13-L1 (seta larga).



**Mielografia** – A mielografia lombar realizada revelou a presença de marcada compressão extramedular ventral ao nível do espaço intervertebral T13-L1.

Figura 17 - Mielografia da região toracolombar, projeção latero-lateral direita. Padrão extradural ao nível do espaço intervertebral T13-L1 (círculo).



**Ressonância Magnética** – Após realização de ressonância magnética, que incluiu sequências ponderadas em  $T_1W$  e  $T_2W$ , detetou-se compressão extramedular ventral ao nível do espaço intervertebral T13-L1, causada por material hipointenso em  $T_2$  e isointenso em  $T_1$ . O material discal ocupava cerca de 75% da altura do canal medular. A medula espinhal, fortemente desviada e comprimida dorsalmente, apresentou aumento de sinal em  $T_2W$ . Adicionalmente, verificou-se protrusão discal em T12-T13, de menores dimensões, que provocava ligeiro desvio dorsal da medula espinhal sem apagamento do sinal de gordura epidural.

Figura 18 - Hérnia discal intervertebral tipo II em T13-L1 que provoca marcada compressão ventral da medula espinhal (triângulo) e ligeira protrusão dorsal do disco intervertebral T12-T13 (seta) numa ponderação em  $T_1$ , plano sagital (A) e numa ponderação em  $T_2$ , plano sagital (B). Observa-se aumento de sinal intramedular (seta larga) em  $T_2W$  (B).

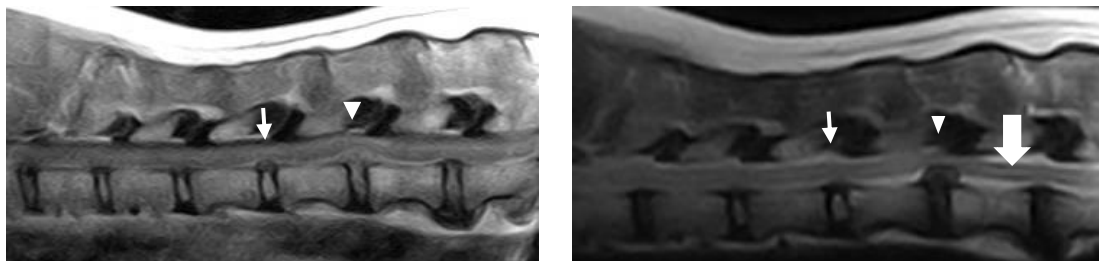
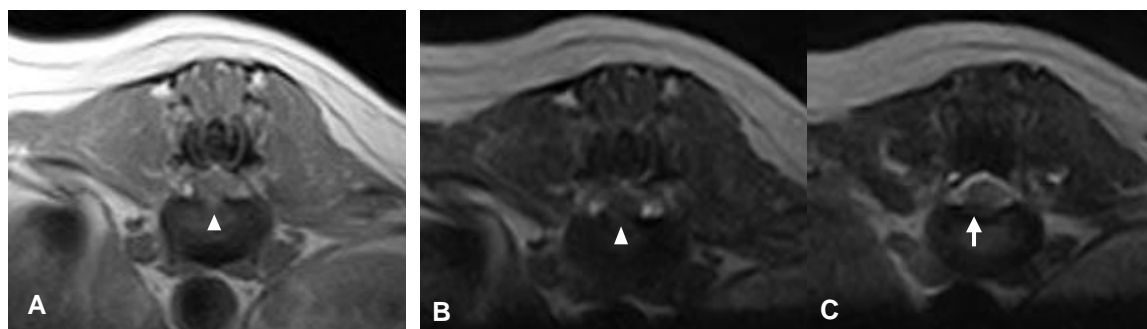




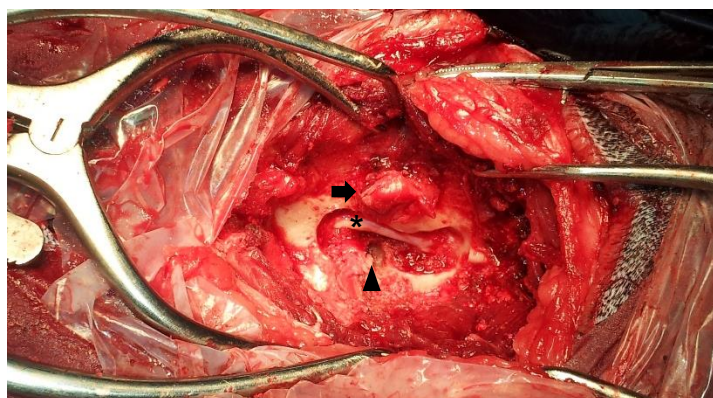
Figura 19 - Hérnia discal intervertebral tipo II em T13-L1 provocando marcada compressão ventral da medula espinhal (triângulo) numa ponderação em T1, no plano transverso (A) e numa ponderação em T2, no plano transverso (B). Hérnia de disco intervertebral tipo II em T12-T13 ventral ligeiramente à direita a provocar ligeira compressão medular (seta) numa ponderação em T2, no plano transverso (C).



### 3.2.5. Técnica Cirúrgica

Para a resolução da hérnia discal tipo II em T13-L1 efetuou-se a técnica de mini-hemilaminectomia associada a corpectomia lateral, através de uma abordagem lateral esquerda. Realizou-se ainda fenestração do disco intervertebral T12-T13.

Figura 20 - Técnica de mini-hemilaminectomia associada a técnica de corpectomia lateral numa abordagem lateral esquerda ao disco intervertebral T13-L1 e fenestração do disco intervertebral T12-T13 (triângulo). Observa-se a medula espinhal (asterisco) e o processo articular (seta).



### 3.2.6. Evolução pós-cirúrgica

No dia seguinte à intervenção cirúrgica, a paciente mostrou-se ligeiramente melhor, mantendo no entanto a paraparesia ambulatória e ataxia. Nesse dia teve alta hospitalar da RRV, tendo sido recomendada fisioterapia adequada a cada fase de evolução.

A paciente foi novamente reavaliada 4 dias após a cirurgia, onde mostrava paraparesia ambulatória e ataxia, ainda que bastante menos acentuadas (correspondente a lesão medular de grau II). O seu estado neurológico foi melhorando progressivamente e, aos 11 dias após a cirurgia, apresentava ainda sinais de ataxia e paraparesia ambulatória de carácter ligeiro. A

reação ao posicionamento proprioceptivo dos membros pélvicos mantinha-se ainda lenta no membro pélvico esquerdo, tendo, no entanto, normalizado no membro pélvico direito.

Aos 52 dias após a cirurgia, a paciente foi reavaliada pela última vez, apresentando-se nessa altura muito melhor e, segundo o proprietário, já se mostrava capaz de subir degraus. A avaliação das reações posturais apresentava-se já normal em ambos os membros pélvicos, no entanto, na avaliação da marcha verificou-se ainda a existência de alguma ataxia, ainda que bastante subtil, verificando-se portanto um quadro clínico de grau II.

Tabela 4 - Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 2, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.

Dia 0	1 Dia	4 Dias	11 Dias	52 Dias
G7	G8	G10	G12	G13

### 3.3. CASO CLÍNICO 3

#### 3.3.1. Anamnese

Um canídeo macho de raça indeterminada, com 10 anos de idade e 15 Kg de peso vivo, apresentou-se à consulta com história de prostração e paraplegia desde há dois dias. O paciente já vinha a perder força nos membros pélvicos há 15 dias e apresentava historial de problemas articulares crónicos.



#### 3.3.2. Exame neurológico

Ao exame neurológico, o paciente apresentava-se ligeiramente deprimido, no entanto com avaliação craniana normal. Observou-se paraplegia com presença de sensibilidade profunda. As reações posturais estavam intactas nos membros torácicos e ausentes nos membros pélvicos. Os reflexos patelares encontravam-se ausentes nos membros pélvicos. Os reflexos flexores encontravam-se ligeiramente diminuídos nos membros pélvicos. A avaliação do reflexo do músculo cutâneo do tronco foi inconsistente e o paciente não manifestou dor à palpação da coluna vertebral.

#### 3.3.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão

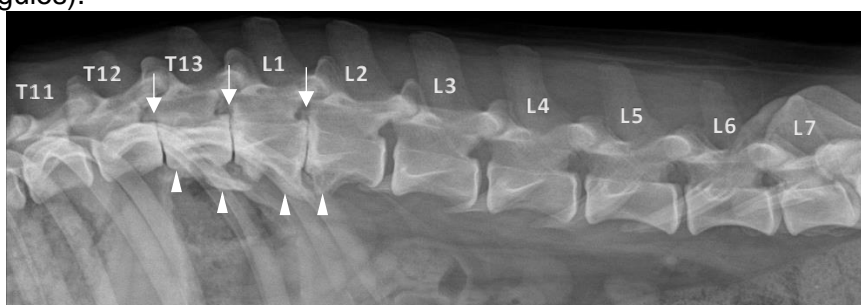
A sintomatologia apresentada sugere a presença de uma lesão medular de grau IV ao nível dos segmentos medulares T3-L3.



### 3.3.4. Meios de diagnóstico

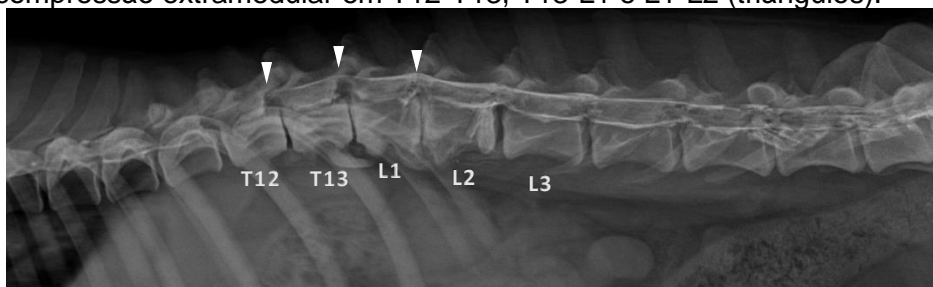
**Radiografia simples** – Inicialmente foi realizada radiografia simples da coluna toracolombar para pesquisa de eventuais sinais associados a lesão medular ou que pudessem excluir a presença de neoplasias vertebrais. Neste caso, verificou-se colapso dos espaços intervertebrais T12-T13, T13-L1 e L1-L2 e detetou-se a presença de espondilose deformante ventral em T13, L1 e L2, caracterizada pela existência de pontes ósseas que se projetam a partir dos corpos vertebrais e se estendem ao nível dos espaços intervertebrais. Os sinais radiográficos observados eram sugestivos de presença de hérnias de disco intervertebral.

Figura 21 - Radiografia da região toracolombar, em projeção latero-lateral direita. Observa-se colapso de alguns espaços intervertebrais (setas) e presença de espondilose deformante ventral (triângulos).



**Mielografia** – Na mielografia visualizaram-se várias compressões extramedulares mais marcadas ao nível dos espaços intervertebrais T12-T13, T13-L1 e L1-L2.

Figura 22 - Mielografia da região toracolombar, em projeção latero-lateral direita. Observa-se marcada compressão extramedular em T12-T13, T13-L1 e L1-L2 (triângulos).



**Ressonância Magnética** – Realizou-se ressonância magnética que incluiu sequências ponderadas em T1 ( $T_1W$ ) e T2 ( $T_2W$ ) nos planos sagital e transversal e sequência GE. Verificou-se a presença de várias compressões extramedulares, sobretudo exuberantes ao nível dos discos intervertebrais T12-T13, T13-L1 e L1-L2. O material discal protrudido apresentava hipointensidade em T1 não totalmente homogênea e hipointensidade em T2. Identificou-se ainda a presença de pontes a unir a parte ventral dos corpos vertebrais, com um sinal homogêneo bem delimitado, com intensidade semelhante ao osso medular,

compatível com espondilose deformante ventral. A espondilose era exuberante nas vértebras T13, L1 e L2 e menos pronunciada entre as vértebras T12 e T13.

Foi ainda possível detectar a presença de zonas de hipointensidade em T1 e T2 na extremidade caudal do corpo vertebral T12, nas extremidades cranial e caudal do corpo vertebral T13 e na extremidade cranial do corpo vertebral L1, sugestivas da presença de alterações degenerativas das placas vertebrais terminais dos referidos corpos vertebrais. Na extremidade caudal do corpo vertebral de L1 observou-se ainda uma zona de hiperintensidade em T1 e de ligeira hiperintensidade em T2, igualmente sugestiva de alterações degenerativas da placa vertebral terminal.

Figura 23 - Hérnia de disco intervertebral tipo II em T12-T13, T13-L1 e L1-L2 que provocam marcada compressão extramedular (triângulos), ligeira protrusão do disco intervertebral L2-L3 (círculo) e presença de espondilose deformante ventral (setas largas), numa ponderação em T1, no plano sagital (A) e numa ponderação em T2, no plano sagital (B). Notar ainda a presença de áreas hipointensas nas extremidades dos corpos vertebrais T12, T13 e L1 (setas brancas) e área hiperintensa na extremidade caudal do corpo vertebral L1 (seta amarela), na ponderação em T1, plano sagital (A). Estas áreas mostram hipointensidade (setas brancas) e ligeira hiperintensidade (seta amarela), numa ponderação em T2, no plano sagital (B).

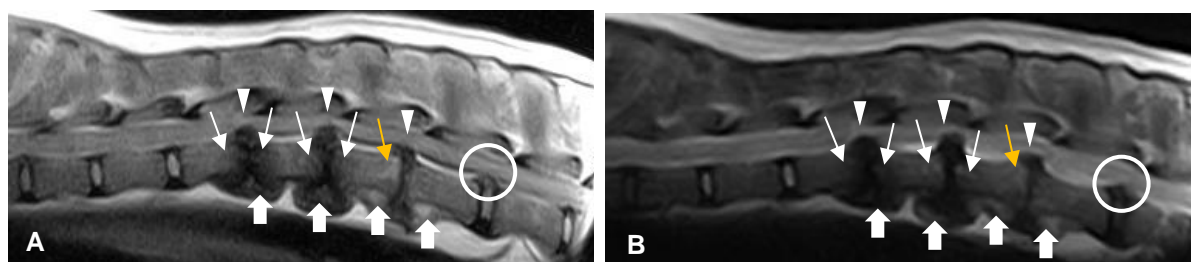


Figura 24 - Hérnias discais intervertebrais tipo II em T12-T13 (A), em T13-L1 (B) e em L1-L2 (C) que provocam marcada compressão ventral da medula espinhal, em ponderações em T1, no plano transversal.

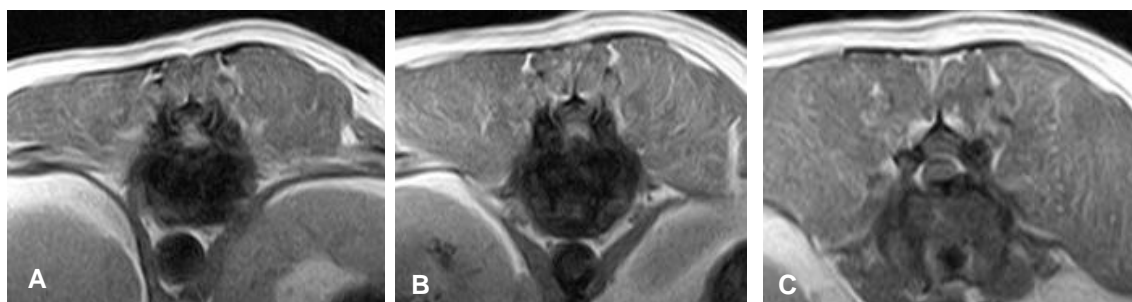
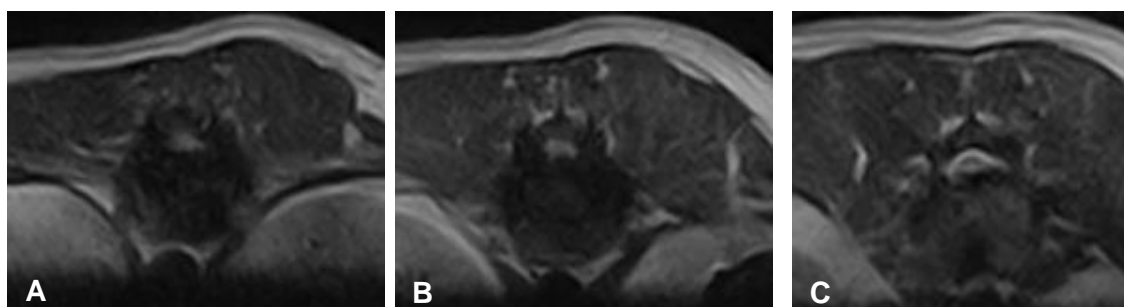


Figura 25 - Hérnias discais intervertebrais tipo II em T12-T13 (A), em T13-L1 (B) e em L1-L2 (C) que provocam marcada compressão ventral da medula espinhal, em ponderações em T2, no plano transversal.



### 3.3.5. Técnica Cirúrgica

Pela multiplicidade das lesões observadas, optou-se pela realização de uma hemilaminectomia contínua de T12 a L2 de forma a permitir uma abordagem relativamente conservadora capaz de minimizar o trauma medular iatrogénico. Na remoção do material discal deu-se especial ênfase em T12-T13 por parecer ser a lesão mais recente, pelo menor grau de espondilose deformante.

Figura 26 - Hemilaminectomia contínua de T12 a L2. Observa-se a medula espinhal (asterisco).



### 3.3.6. Evolução pós cirúrgica

No dia seguinte à cirurgia o Fusco teve alta hospitalar. Nesse dia apresentava-se relativamente melhor quanto ao seu estado mental, estando alerta e mais responsivo ao chamamento e apresentava também já alguma força nos membros pélvicos, conseguindo manter-se em estação.

O paciente foi novamente avaliado aos 4 dias após a cirurgia, tendo melhorado progressivamente e, nesta altura, já se mostrava capaz de dar alguns passos, ainda que poucos, apresentando um quadro clínico de paraparésia ambulatória e ataxia.

Uma vez que o proprietário do Fusco não tinha possibilidade de encaminhar o Fusco para um centro de fisioterapia, foi recomendada a realização de alguns exercícios em casa, que incluíam movimentos de flexão/extensão das articulações dos membros pélvicos.

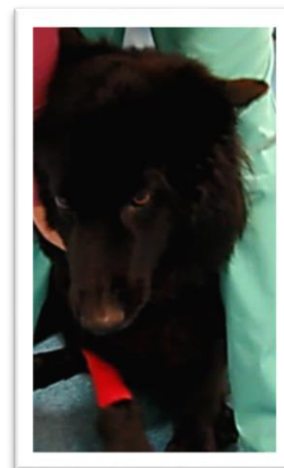
Tabela 5 - Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 3, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.

Dia 0	1 Dia	4 Dias
G1	G3	G6

### 3.4. CASO CLÍNICO 4

#### 3.4.1. Anamnese

Um canídeo fêmea de raça Pastor Alemão, com 9 anos de idade e 37,7 Kg, apresentou-se à consulta com história de paraparésia aguda desde há 3 semanas. Inicialmente, a paciente foi internada numa clínica veterinária de primeira opinião onde realizou radiografia da coluna vertebral e posteriormente foi proposta a realização de imagiologia avançada. Na mesma clínica, foi medicada com corticoide, Tramadol e protetor gástrico. Após melhoria do quadro clínico, a paciente teve alta e passou a medicação oral.



Uma semana após, o agravamento do quadro clínico exigiu nova assistência médico-veterinária numa outra clínica, onde foi medicada com corticoide injetável e posteriormente reencaminhada para a Referência Veterinária.

#### 3.4.2. Exame Neurológico

Ao exame neurológico a paciente apresentava-se alerta e a avaliação craniana encontrava-se normal. Observou-se ataxia dos membros pélvicos associada a paraparésia ambulatoria. As reações posturais estavam normais nos membros torácicos e diminuídas nos membros pélvicos, sobretudo no membro pélvico esquerdo.

Os reflexos espinhais apresentavam-se normais tanto nos membros torácicos como nos membros pélvicos. O reflexo do músculo cutâneo do tronco (panicular) não apresentava alterações, no entanto verificou-se presença de dor à palpação da coluna toracolombar.

#### 3.4.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão

A sintomatologia apresentada sugere a presença de uma lesão medular de grau II ao nível dos segmentos medulares T3-L3.

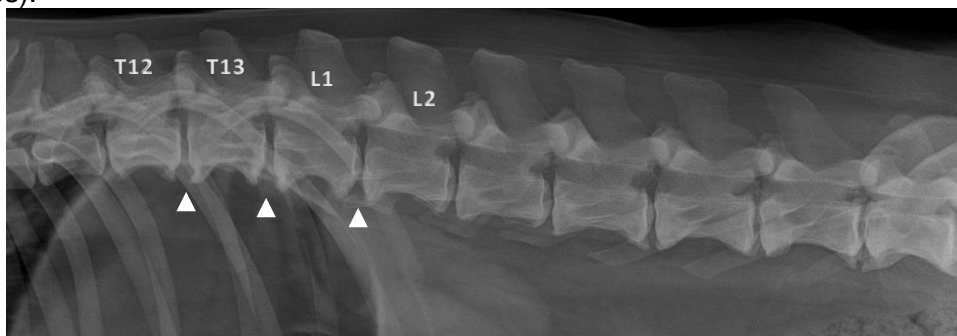
#### 3.4.4. Meios de diagnóstico

**Teste de despiste genético de mielopatia degenerativa** – Devido à apresentação clínica da paciente, e tendo em conta a sua raça, foi sugerido proceder à colheita sanguínea para despiste de mielopatia degenerativa. O resultado revelou a presença de genótipo N/N, sendo por isso considerado homozigótico normal relativamente ao gene SOD1. A paciente não

apresentava portanto mutação do gene SOD1, considerada um fator de risco para o desenvolvimento de mielopatia degenerativa, o que levou a manter hérnia discal intervertebral tipo II como a principal suspeita.

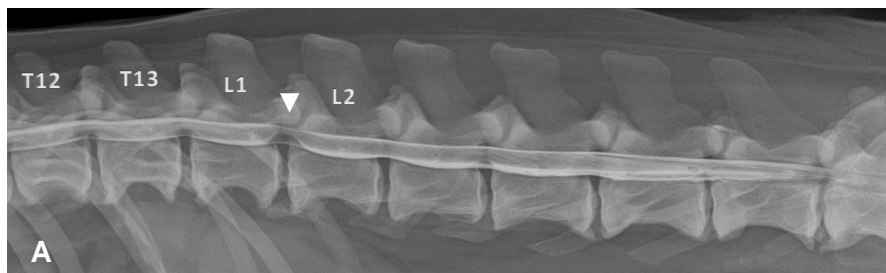
**Radiografia simples** – Inicialmente efetuaram-se radiografias simples da coluna toracolombar para investigar a existência de sinais radiográficos compatíveis com uma lesão medular. As radiografias efetuadas revelaram a presença de espondilose deformante ventral ao nível de vários corpos vertebrais, mais exuberantes em T12, T13, L1 e L2. A presença de espondilose deformante ventral é um dos sinais radiográficos sugestivos de hérnia discal intervertebral tipo II.

Figura 27 - Radiografia da região toracolombar, numa projeção latero-lateral direita, a evidenciar a presença de espondilose deformante ao nível dos espaços intervertebrais (triângulos).

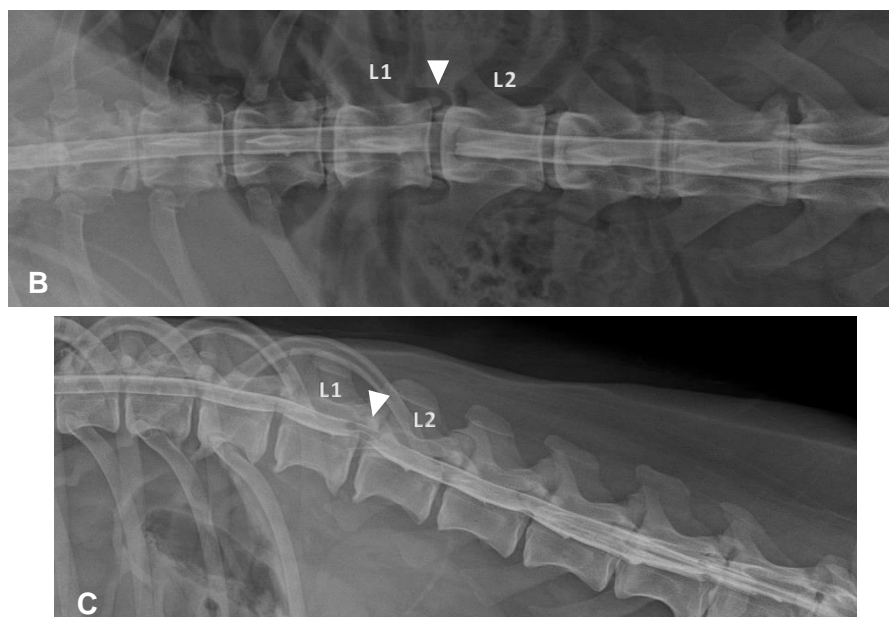


**Mielografia** – Realizou-se também mielografia da região toracolombar com injeção de meio de contraste ao nível da cisterna lombar para detetar a presença de compressões extramedulares. Verificou-se a sua presença ao nível do espaço intervertebral L1-L2. As projeções oblíquas esquerda e direita e projeção ventrodorsal permitiram verificar que a compressão observada se apresentava lateralizada à direita.

Figura 28 - Mielografia da coluna toracolombar que evidencia compressão extramedular com ligeira lateralização à direita ao nível do espaço intervertebral L1-L2 (triângulo), numa projeção latero-lateral direita (A), numa projeção ventro-dorsal (B) e numa projeção oblíqua direita (C).







**Ressonância Magnética** – Foi efetuada ressonância magnética que incluiu sequências ponderadas em T1 ( $T_1W$ ) e em T2 ( $T_2W$ ) nos planos sagital e transverso. A RM revelou a presença de compressão extramedular ventrolateral direita ao nível do espaço intervertebral L1-L2, causada por material discal hipointenso em  $T_2W$  e de hipointensidade não totalmente homogênea em  $T_1W$ . Identificou-se ainda compressão extramedular menos pronunciada ao nível do espaço intervertebral T13-L1.

Figura 29 - Hérnia discal intervertebral tipo II em L1-L2 que provoca marcada compressão ventral da medula espinhal (triângulo) e ligeira protrusão discal em T13-L1 (seta) numa ponderação em T1, no plano sagital (A) e numa ponderação em T2, no plano sagital (B).

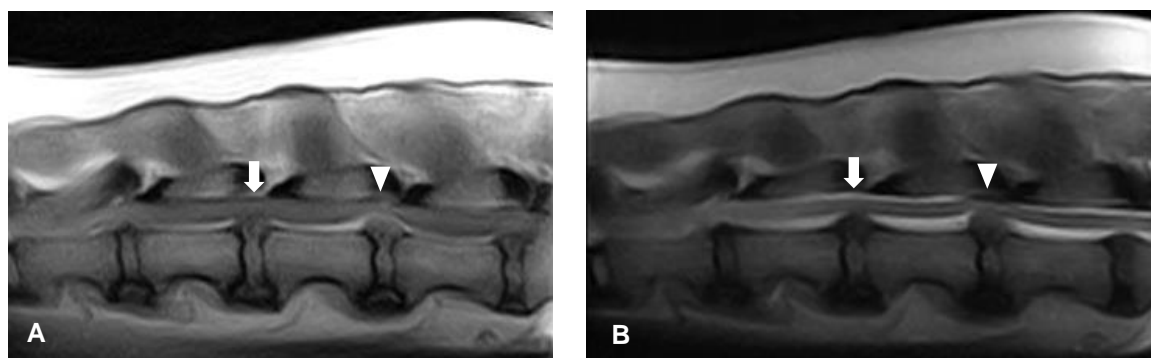
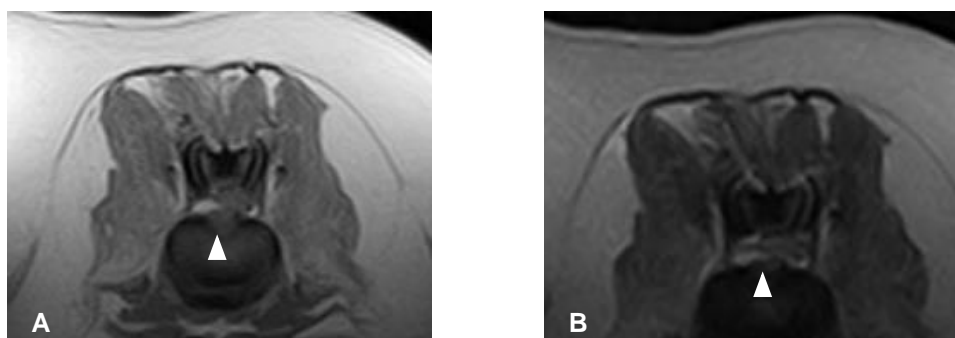


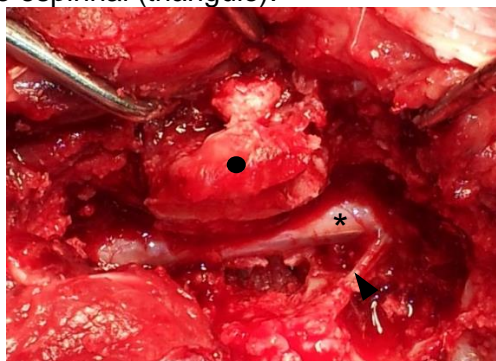
Figura 30 - Hérnia discal intervertebral tipo II em L1-L2 que provoca marcada compressão medular ventrolateral direita (triângulo) numa ponderação em T1, no plano transverso (A) e numa ponderação em T2, no plano transverso (B).



#### 3.4.5. Técnica cirúrgica

Para a remoção da protrusão discal optou-se pela combinação das técnicas de mini-hemilaminectomia e corpectomia em L1-L2, através de uma abordagem lateral direita.

Figura 31 - Associação das técnicas de mini-hemilaminectomia e corpectomia lateral em L1-L2, numa abordagem lateral direita. Observa-se a medula espinhal (asterisco), o processo articular (ponto) e um nervo espinhal (triângulo).



#### 3.4.6. Evolução

A paciente teve alta hospitalar no dia seguinte à intervenção cirúrgica e fez primeira reavaliação 2 dias após, apresentando nessa altura algumas melhoras mas permanecendo ainda bastante atáxica. Ao terceiro dia pós-cirúrgico, a ataxia da paciente era ainda pronunciada, ainda que ligeiramente menos que no dia anterior. Aos 8 dias após a cirurgia fez nova reavaliação, em que se apresentou notavelmente melhor, verificando-se ligeira ataxia e sem dor à palpação toracolombar. A última reavaliação realizou-se 14 dias após a cirurgia e revelou uma resolução quase completa da ataxia e a avaliação das reações posturais dos membros pélvicos revelou-se normal no membro pélvico esquerdo e lenta no membro pélvico direito.

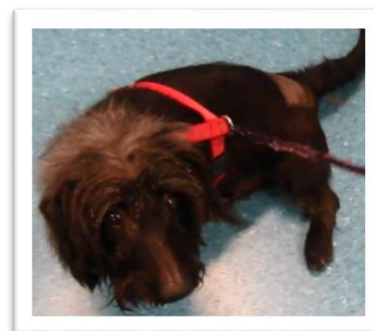
Tabela 6 - Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 4, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.

Dia 0	2 Dias	3 Dias	8 Dias	14 Dias
G8	G9	G10	G12	G13

### 3.5. CASO CLÍNICO 5

#### 3.5.1. Anamnese

Um canídeo macho de raça Baixote, com 12 anos de idade e 8,6 Kg, apresentou-se à consulta com história de dificuldades locomotoras dos membros pélvicos com perda de força, arrastar dos membros e apoio ocasional da face dorsal dos dedos. As alterações observadas eram mais evidentes no membro pélvico direito e aparentemente sem dor associada. O quadro clínico era progressivo e durava há aproximadamente 210 dias. Há 3 meses, o Picasso tinha realizado medicação anti-inflamatória por via oral durante alguns dias, na tentativa de controlar a sintomatologia apresentada, sem no entanto ter surtido efeito.



#### 3.5.2. Exame Neurológico

Ao exame neurológico o Picasso apresentava-se alerta e com avaliação craniana normal. À avaliação da postura e marcha observou-se ataxia dos membros pélvicos e paraparésia ambulatória com tendência para marcha em salto de coelho (*bunny-hopping*) com o acelerar. As reações posturais apresentavam-se normais nos membros torácicos e diminuídas nos membros pélvicos. A avaliação dos reflexos espinhais não revelou alterações ao nível dos membros torácicos. Os reflexos patelar e flexor dos membros pélvicos apresentavam-se normais a aumentados nos membros pélvicos.

Observou-se ainda a presença de reflexo plantar em ambos os membros pélvicos.

A avaliação do reflexo do músculo cutâneo do tronco não revelou alterações e o animal não mostrou dor à palpação da coluna vertebral.

#### 3.5.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão

A sintomatologia apresentada pelo paciente sugere a presença de uma lesão medular de grau II ao nível dos segmentos medulares T3-L3.

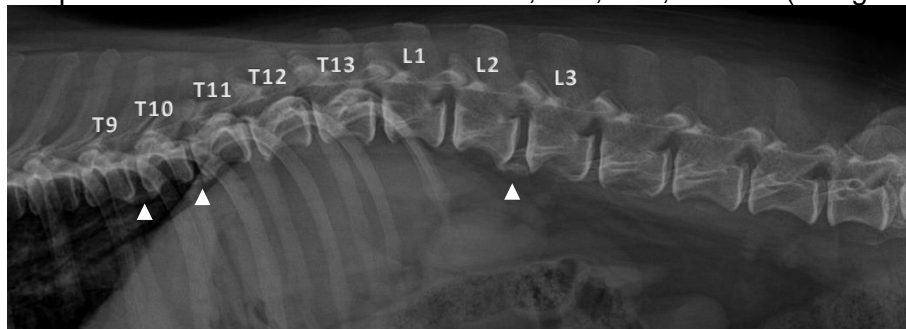
#### 3.5.4. Meios de Diagnóstico

**Radiografia simples** – Inicialmente realizaram-se radiografias simples da região toracolombar para investigar a presença de sinais compatíveis com lesão medular. Foi



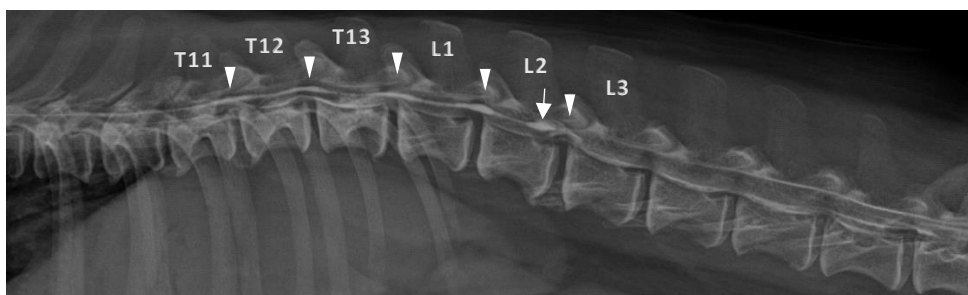
possível observar a presença de espondilose deformante ventral mais exuberante ao nível dos corpos vertebrais T9, T10, T11, L2 e L3.

Figura 32 - Radiografia da região toracolombar, projeção latero-lateral direita. Observa-se presença de espondilose deformante ventral em T9, T10, T11, L2 e L3 (triângulos).



**Mielografia** – Realizou-se mielografia da coluna toracolombar que evidenciou a presença de compressão extramedular ao nível dos espaços intervertebrais T11-T12, T12-T13, T13-L1, L1-L2 e L2-L3. Ao nível dos espaços intervertebrais referidos observam-se ainda áreas focais intramedulares radiopacas. Observou-se a presença de canalograma.

Figura 33 - Mielografia da coluna toracolombar, projeção latero-lateral direita. Observam-se várias compressões extramedulares (triângulos) e presença de radiopacidade intramedular (seta).



Após realização de mielografia, o paciente mostrou deterioração do seu estado neurológico. O paciente evidenciava marcha apenas quando colocado em estação, caracterizada por ataxia pronunciada e paraparésia ambulatória. Quando aplicada a escala de 14 pontos de Olby, considerou-se uma apresentação clínica de grau 4.

Ressonância Magnética – Realizou-se ressonância magnética onde se observou compressão extramedular em vários espaços intervertebrais, sendo as de maior gravidade ao nível dos espaços intervertebrais T11-T12, T12-T13, T13-L1 e L1-L2. O material discal protrudido apresentava hipointensidade em T1 e em T2. Observou-se ainda presença de áreas focais de hiperintensidade intramedular em T<sub>2</sub>W ao nível das zonas de compressão mencionadas, compatíveis com áreas de edema/malácia intramedular ou seringohidromielia.

Figura 34 - Múltiplas hérnias de disco intervertebral em T11-T12, T12-T13, T13-L1 e L1-L2 que provocam marcada compressão extramedular (triângulos) em ponderações em T1, plano sagital.

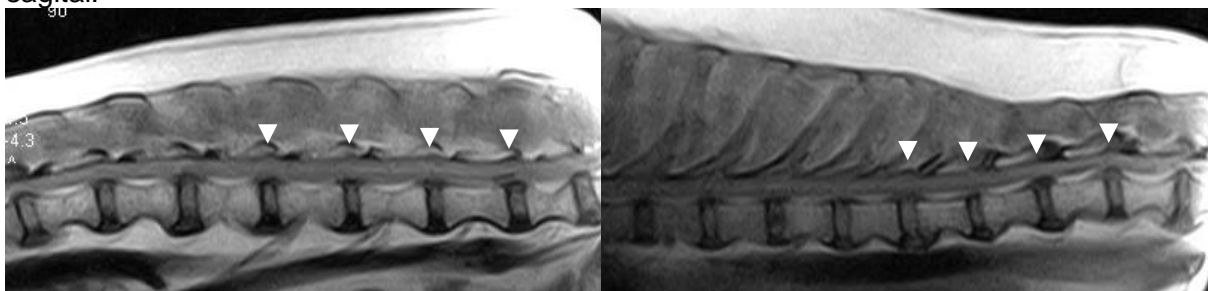


Figura 35 - Múltiplas hérnias de disco intervertebral provocando marcada compressão extramedular (setas) e presença de áreas focais de hiperintensidade intramedular (triângulos) em ponderações em T2, no plano sagital.

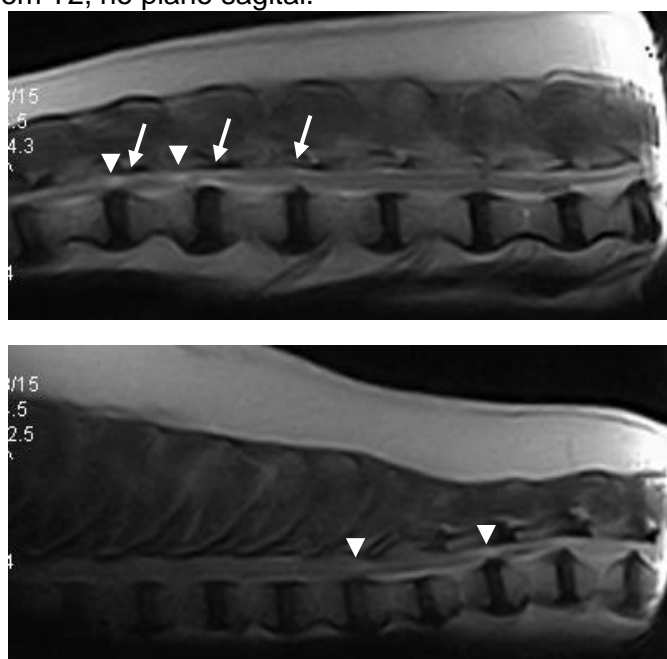
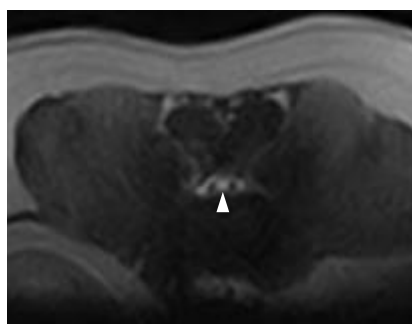


Figura 36 – Área focal de hiperintensidade intramedular (triângulo) numa ponderação em T2, no plano transversal.



### 3.5.5. Técnica cirúrgica

A resolução cirúrgica das múltiplas protrusões discais contemplou uma abordagem lateral esquerda, para realização de mini-hemilaminectomia associada a corpectomia lateral em T11-

T12 e T12-T13 e uma abordagem lateral direita com hemilaminectomia e corpectomia lateral em L2-L3. Adicionalmente, procedeu-se à fenestração do disco intervertebral T11-T12.

Figura 37 – Mini-hemilaminectomia associada a corpectomia lateral ao nível dos espaços intervertebrais T12-T13 e T13-L1, numa abordagem lateral esquerda (triângulos).

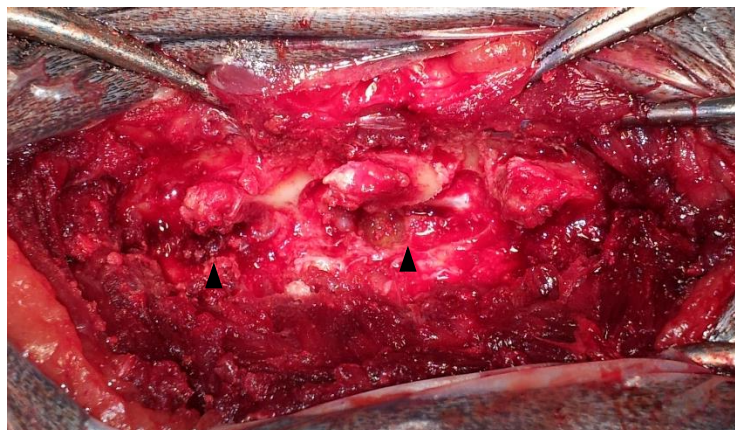
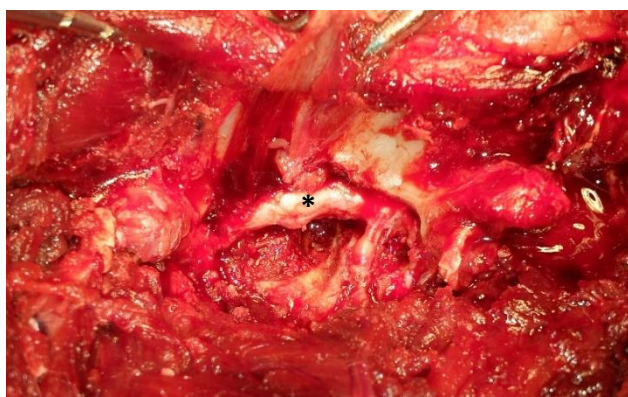


Figura 38 - Hemilaminectomia associada a corpectomia lateral ao nível do espaço intervertebral L2-L3, numa abordagem lateral direita. Observa-se a medula espinhal (asterisco).



### 3.5.6. Evolução pós-cirúrgica

O paciente teve alta hospitalar no dia seguinte à cirurgia, tendo sido posteriormente reencaminhado para um centro de fisioterapia. Dias após a cirurgia a presença de gastroenterite hemorrágica e pneumonia motivaram interrupção da fisioterapia, tendo sido retomada após a sua resolução. Foi realizada reavaliação neurológica 72 dias após a cirurgia, tendo-se verificado dificuldade em levantar-se, requerendo sempre auxílio para o fazer, e presença de atrofia muscular dos músculos dorsais. Verificou-se ainda presença de bom movimento voluntário do membro pélvico esquerdo e, menos no membro pélvico direito, compatível com uma lesão medular de grau III.

Tabela 7 - Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 5, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.

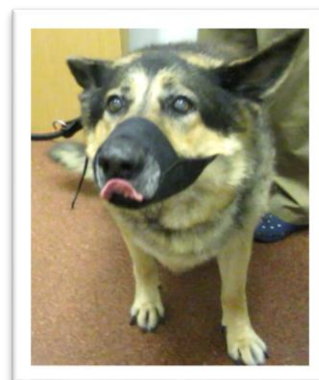
Antes da Mielografia	1 Dia após Mielografia	Dia 0	72 Dias
G10	G4	G4	G5

### 3.6. CASO CLÍNICO 6

#### 3.6.1. Anamnese

Um canídeo macho de raça Pastor Alemão com 13 anos de idade e 38,8 Kg de peso vivo, apresentou-se à consulta com história de perda de força nos membros pélvicos, incapacidade em levantar-se e arrastar dos membros durante a locomoção, com início há uma semana e mais evidente no membro pélvico direito.

Há já 5 meses que o animal demonstrava no entanto dificuldade em levantar-se, principalmente a frio, e tomava protetores articulares há já alguns anos. O paciente tinha ainda historial de neoplasia testicular diagnosticada há 1 ano, tendo sido castrado na altura.



#### 3.6.2. Exame neurológico

Ao exame neurológico, o paciente apresentava-se alerta e com avaliação craniana normal. À avaliação da postura e marcha observou-se presença de paraparésia praticamente não ambulatória. As reações posturais estavam ausentes nos membros pélvicos e normais nos membros torácicos. Os reflexos espinhais apresentavam-se normais tanto nos membros torácicos como nos pélvicos. O reflexo do músculo cutâneo do tronco encontrava-se ausente na região caudal à transição toracolombar com hiperalgesia nesta zona. O animal manifestou dor à palpação da coluna vertebral toracolombar.

#### 3.6.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão

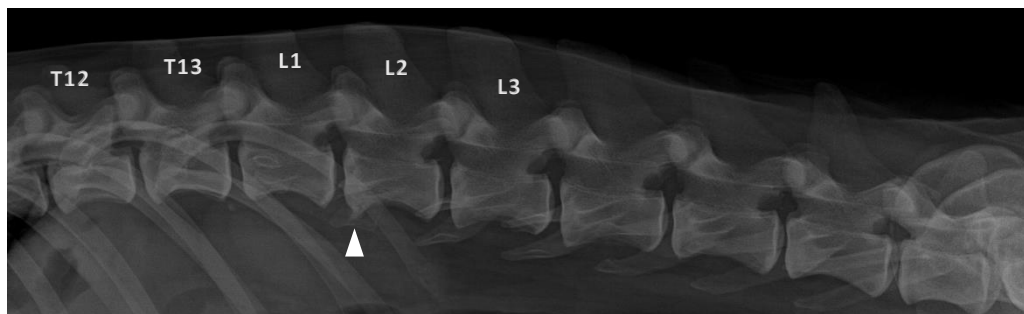
O paciente apresentava sintomatologia sugestiva de uma lesão medular de grau II ao nível dos segmentos medulares T3-L3.

#### 3.6.4. Meios de diagnóstico

**Teste de despiste genético da mielopatia degenerativa** – Devido à apresentação clínica do paciente e, tendo em conta a sua raça, foi sugerido proceder à colheita sanguínea para despiste de mielopatia degenerativa. O resultado revelou a presença de genótipo N/N, sendo por isso considerado homozigótico normal relativamente ao gene SOD1. O paciente não apresentava portanto mutação do gene SOD1, considerada um fator de risco para o desenvolvimento de mielopatia degenerativa, o que levou a manter hérnia discal intervertebral tipo II como uma das possibilidades.

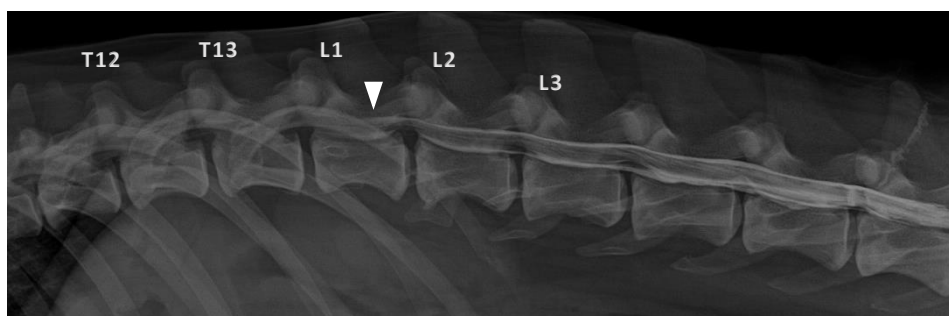
**Radiografia simples** – Inicialmente foram efetuadas radiografias simples da coluna toracolombar, tendo-se identificado apenas a presença de espondilose deformante ventral no corpo vertebral de L2.

Figura 39 - Radiografia simples da coluna toracolombar, projeção latero-lateral direita. Presença de osteófito no corpo vertebral de L2 (triângulo).



**Mielografia** – Realizou-se mielografia da coluna toracolombar lombar, onde foi possível identificar compressão extramedular em L1-L2.

Figura 40 - Mielografia da coluna toracolombar numa projeção laterolateral direita onde se identifica compressão extramedular em L1-L2 (triângulo).



**Ressonância Magnética** – Compressão extramedular ventrolateral direita causada por protrusão do disco intervertebral L1-L2. O material discal em protrusão era isoíntenso em T1 e hipointenso em T2. Observou-se ainda ligeira protrusão dos discos intervertebrais T12-T13 e T13-L1.

Figura 41 – Protrusão do disco intervertebral L1-L2 provocando marcada compressão extramedular (triângulo) e ligeira compressão extramedular em T12-T13 e T13-L1 (setas), numa ponderação em T2, no plano sagital.

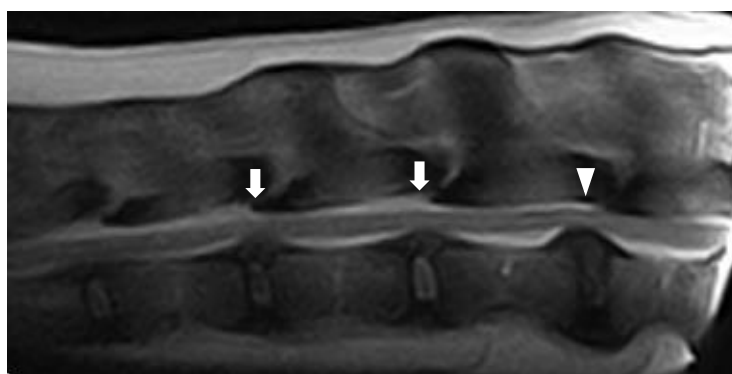
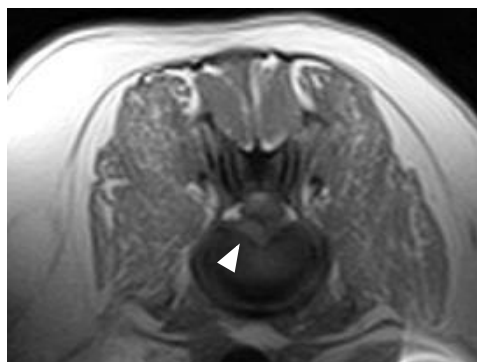




Figura 42 - Protrusão intervertebral L1-L2 provocando compressão extramedular ventrolateral direita (triângulo), numa ponderação em T2, no plano transversal.



### 3.6.5. Técnica cirúrgica

Para remoção da protrusão discal foi efetuada uma mini-hemilaminectomia do espaço intervertebral L1-L2, através de uma abordagem lateral esquerda, seguida de corpectomia lateral. Algum do material discal removido apresentou alteração da coloração, que motivou envio para cultura bacteriológica. O resultado bacteriológico revelou-se no entanto negativo, quer em cultura aeróbia, quer a partir de meio de enriquecimento em aerobiose.

### 3.6.6. Evolução pós-cirúrgica

No dia seguinte à cirurgia o paciente teve alta hospitalar e foi reencaminhado para um centro de fisioterapia, onde ficou internado.

Aos 20 dias após a cirurgia, o animal foi reavaliado e não se encontraram diferenças significativas relativamente ao seu estado neurológico pré-cirúrgico, mantendo nesta altura paraparésia ambulatoria e ataxia, além de grande dificuldade em colocar-se em estação. As reações posturais dos membros pélvicos estavam ausentes, bem como o reflexo panicular na região toracolombar. Verificou-se a existência de incontinência urinária e alguma dor à palpação da região toracolombar.

O paciente manteve-se internado no centro de fisioterapia e aos 35 dias pós-cirúrgicos voltou a casa, mantendo no entanto as sessões de fisioterapia, ainda que menos regulares e associadas a hidroterapia.

A última reavaliação neurológica foi realizada aos 40 dias pós-cirúrgicos tendo-se observado paraparésia ambulatoria e ataxia, no entanto mostrando-se bastante mais capaz de se movimentar e conseguindo uma maior elevação do terço posterior. Nesta altura, verificou-se também resolução da incontinência urinária e reaparecimento do reflexo panicular. Na avaliação das reações posturais, observou-se uma resposta lenta, principalmente no membro pélvico direito.

Tabela 8 - Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.

Dia 0	20 Dias	40 Dias
G3	G5	G8

### 3.7. CASO CLÍNICO 7

#### 3.7.1. Anamnese

Um canídeo macho de raça Baixote, com 5 anos de idade e 3,3 Kg, apresentou-se à consulta com história de dificuldades locomotoras dos membros pélvicos com início há cerca de um mês, tendo há uma semana ficado incapaz de se movimentar.

#### 3.7.2. Exame neurológico

Ao exame neurológico o paciente apresentava-se alerta e a avaliação craniana normal. A avaliação da postura e marcha revelou paraplegia com presença de sensibilidade profunda. As reações posturais estavam presentes nos membros torácicos e ausentes nos membros pélvicos. Os reflexos espinhais apresentavam-se normais nos membros torácicos e os reflexos patelar e flexor dos membros pélvicos normais a ligeiramente aumentados. A avaliação do reflexo do músculo cutâneo do tronco revelou hiperestesia ao nível das vértebras torácicas caudais, encontrando-se ausente caudalmente a estas. O animal manifestou dor à palpação das vértebras torácicas caudais.

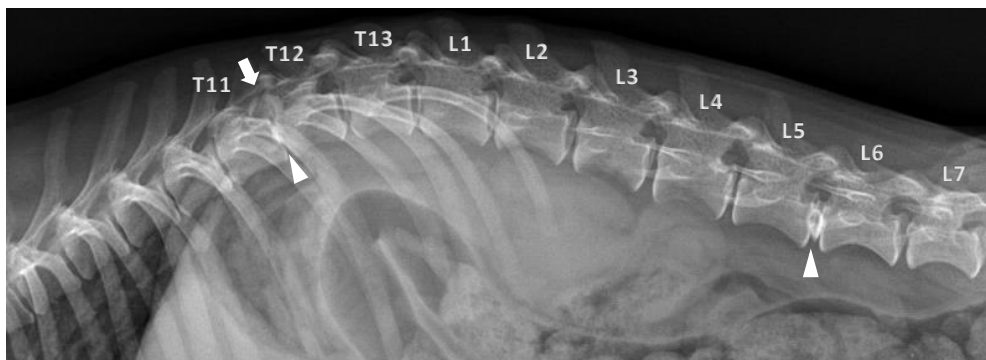
#### 3.7.3. Localização neuroanatômica e gravidade da lesão

A sintomatologia apresentada sugere a presença de uma lesão medular de grau IV localizada ao nível dos segmentos medulares T3-L3.

#### 3.7.4. Meios de diagnóstico

**Radiografia simples** – Inicialmente realizou-se radiografia simples da coluna toracolombar, onde apenas se detetou mineralização do disco intervertebral L5-L6. Radiopacidade intervertebral em T11-T12 sugestiva de mineralização do respetivo disco intervertebral. A este nível observou-se ainda a presença de radiopacidade do canal vertebral sobreposta ao forâmen intervertebral.

Figura 43 - Radiografia da coluna toracolombar, projeção latero-lateral direita. Observa-se mineralização do disco intervertebral T11-T12 e L5-L6 (triângulo) e radiopacidade focal do canal medular sobreposta ao forâmen intervertebral em T11-T12 (seta).



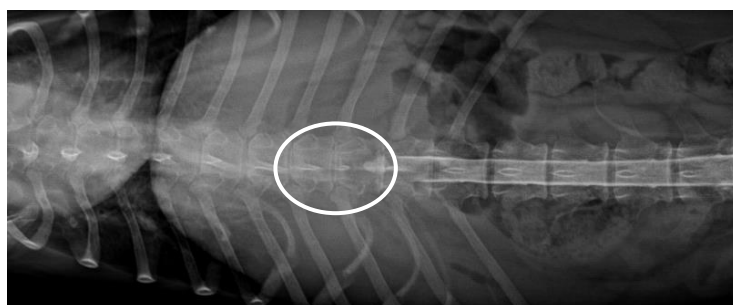
**Mielografia** – Foi realizada mielografia com injeção de meio de contraste ao nível da cisterna lombar. Observou-se resistência à passagem de meio de contraste ao nível do espaço intervertebral T11-T12, notando-se inflexão dorsal com dupla linha de contraste. Sobre o espaço intervertebral em questão deteta-se ainda uma radiopacidade que corresponde à presença de material discal mineralizado no canal medular.

As projeções laterolateral (direita e esquerda) e ventrodorsal realizadas permitiram verificar que a lesão se encontrava lateralizada, não tendo sido no entanto esclarecedoras de forma a permitir a identificação do lado em que a mesma se encontrava.

Figura 44 - Mielografia da coluna toracolombar, projeção latero-lateral direita. Identifica-se compressão extramedular em T11-T12 (círculo).



Figura 45 - Mielografia da coluna toracolombar, projeção ventro-dorsal. Observa-se compressão extramedular em T11-T12, provocada por lesão lateralizada à esquerda.





**Ressonância magnética** – Realizou-se ressonância magnética com recurso a sequências ponderadas em T1 (T<sub>1</sub>W) e T2 (T<sub>2</sub>W) nos planos sagital e transverso. Esta permitiu detetar a presença de compressão extramedular ao nível do disco intervertebral T11-T12 em posição ventral desviada ligeiramente à esquerda. A compressão era causada por material discal hipointenso em T<sub>1</sub>W e T<sub>2</sub>W e ocupava cerca de 75% da altura do canal medular, sendo que a este nível a medula espinhal se encontrava marcadamente deformada e comprimida no sentido ventrodorsal.

Figura 46 - Hérnia de disco intervertebral em T11-T12 provocando marcada compressão extramedular ventral (triângulo) numa imagem ponderada em T1, no plano sagital (A) e numa imagem ponderada em T2, no plano sagital (B).

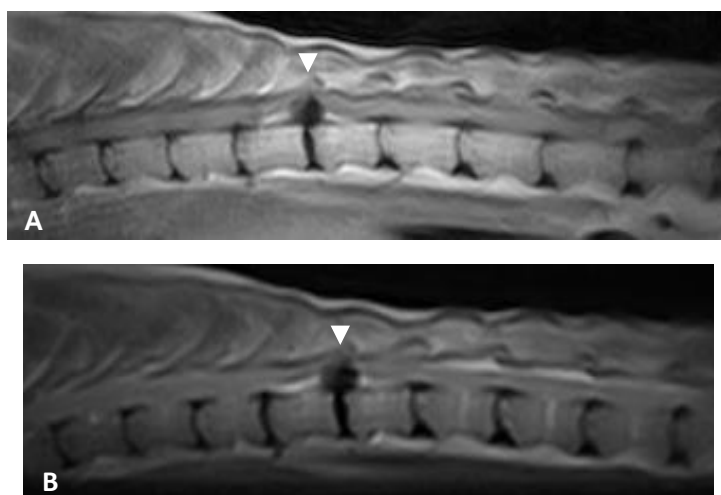
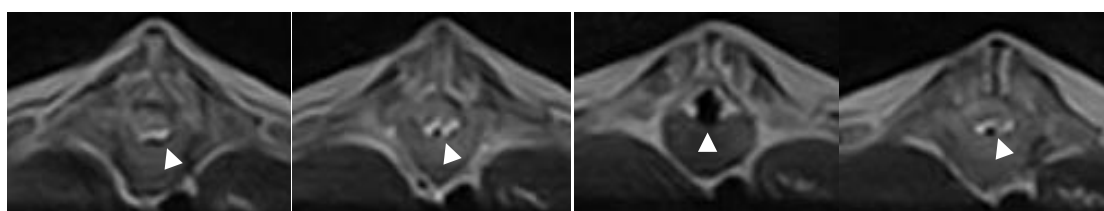


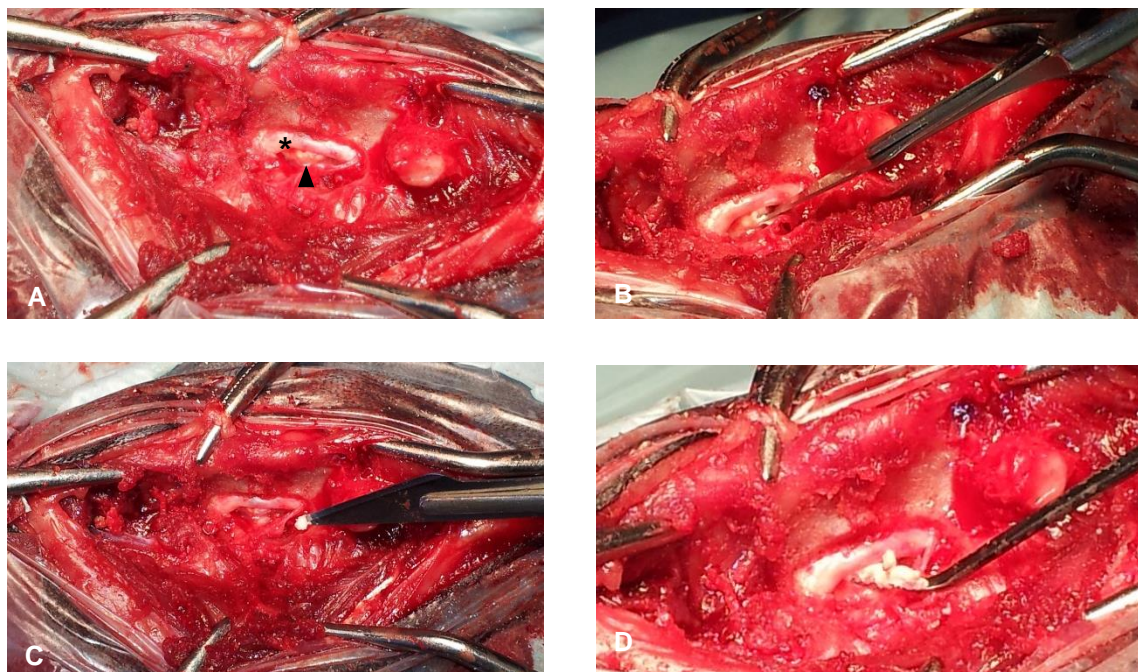
Figura 47 - Hérnia de disco intervertebral tipo II ao nível do espaço intervertebral T11-T12. Observam-se vários cortes transversais, ponderados em T2, ao nível do referido espaço intervertebral evidenciando a presença de material discal com localização ventrolateral esquerda e hipointenso (triângulo).



### 3.7.5. Técnica terapêutica

Para a resolução cirúrgica da protrusão discal do paciente, optou-se pela técnica de hemilaminectomia ao nível do disco intervertebral T11-T12, através de uma abordagem lateral esquerda. Após o corte do material discal em protrusão com bisturi, verificou-se mineralização de parte do seu conteúdo.

Figura 48 - Hemilaminectomia, numa abordagem lateral esquerda ao espaço intervertebral T11-T12. Observa-se a medula espinhal (asterisco) e, abaixo desta, o material discal em protrusão, encapsulado (triângulo) (A). Secção do material discal com bisturi (B) e posterior remoção do material discal, verificando-se mineralização do seu conteúdo (C e D).



### 3.7.6. Evolução pós-cirúrgica

O paciente teve alta hospitalar no dia seguinte à cirurgia e foi prescrita medicação para ser administrada em casa que incluiu amoxicilina e ácido clavulânico e metilprednisolona (1mg/kg SID, em desmame rápido de 5 dias).

Foi recomendado o seu confinamento nos 2-3 dias após a cirurgia e fisioterapia que, numa fase inicial, contemplasse a realização de movimentos passivos (como o de bicicleta), massagens e exercícios de sustentação. A fisioterapia deveria ser progressivamente reajustada a cada fase de evolução neurológica.

Aos 3 meses (90 dias) após a cirurgia, o paciente foi reavaliado na Referência Veterinária tendo nesta altura mostrado capacidade ambulatoria, no entanto mostrava ligeira ataxia e tendência para apresentar défice proprioceptivo do membro pélvico esquerdo.

Tabela 9 - Tabela representativa da evolução neurológica pós-cirúrgica do paciente 7, na escala de 14 pontos de Olby aos diferentes dias de avaliação.

Dia 0	90 Dias
G1	G13

## 4. DISCUSSÃO

### 4.1. Caracterização epidemiológica da amostra

A descrição dos animais selecionados para o presente estudo encontra-se representada na tabela 13 (Anexo 2).

A amostra foi composta por 7 canídeos, sendo que 2 deles eram do sexo feminino (29%) e 5 do sexo masculino (71%). No presente estudo, a caracterização dos pacientes segundo o gênero demonstrou uma maior representação do sexo masculino. No entanto, a existência de predisposição de gênero é ainda controversa entre os vários autores. Embora alguns autores confirmem os nossos resultados, afirmando que o sexo masculino apresenta uma maior tendência para o desenvolvimento de hérnias discais (Bergknut et al., 2012; Griffin et al., 2009b), ou mesmo de hérnia discal intervertebral tipo II (Downes et al., 2009; Macias et al., 2002), outros no entanto recusam a hipótese (Kranenburg et al., 2013).

A idade dos pacientes incluídos no estudo variou entre os 5 e os 14 anos de idade e apresentou a seguinte distribuição: 29% (2/7) com 13 anos de idade, 14% (1/7) com 5 anos de idade, 14% (1/7) com 9 anos, 14% (1/7) com 10 anos de idade, 14% (1/7) com 12 anos de idade e os restantes 14% (1/7) com 14 anos de idade. A média de idades correspondeu a 10,9 anos de idade, um valor que ultrapassa o pico de idades de maior incidência da doença referido na literatura, situado entre os 6 e os 8 anos de idade (Griffin et al., 2009b; Brisson, 2010; Kranenberg et al., 2012; Smolders et al., 2012). No entanto, tal como constatado por vários autores, a doença tem tendência a surgir em animais mais velhos, na maioria dos casos numa idade superior a 7 anos de idade (Platt & Olby, 2013; Macias et al., 2002; Macias, 2008; Moissonnier et al., 2004; Downes et al., 2009), podendo no entanto surgir aos 5 anos (Dewey & Da Costa, 2015; De Lahunta, 2015). Estes dados corroboram com os resultados do presente estudo, uma vez que apenas um dos animais (caso clínico 7) apresentava 5 anos de idade e os restantes pacientes apresentava idade superior a 7 anos.

Na amostra populacional em estudo, as hérnias de disco intervertebral tipo II foram diagnosticadas quer em cães de raça definida, nomeadamente em 4 raças diferentes, quer em animais de raça indeterminada. As raças mais representadas foram o Baixote, e o Pastor Alemão, ambos correspondendo a 29% (2/7), seguida de Labrador Retriever (14%, 1/7) e Golden Retriever (14%, 1/7). Segundo Macias e colaboradores (2002) e Downes e colaboradores (2009), o Pastor alemão é considerada a raça mais afetada, o que também se verificou na amostra em estudo. No entanto, a raça Baixote foi também uma das mais representadas, considerando-se por isso uma exceção à predisposição racial documentada, já que nenhum dos autores reporta esta raça como uma das afetadas.

Considerando o tipo de raça, 71% (5/7) eram de raça não condrodistrófica enquanto apenas 29% (2/7) dos animais eram de raça considerada condrodistrófica. Neste sentido, relativamente ao tipo de raça mais predisposto, também os nossos resultados confirmam o

referido pelos vários autores, que referem uma maior predisposição de raças não condrodistróficas (Macias, 2008; Platt & Olby, 2013), ainda que a doença possa surgir, com menor frequência, em raças condrodistróficas (Levine et al., 2006a; Brisson, 2010; Kranenburg et al., 2013), como se verifica nos casos clínicos 5 e 7.

Relativamente ao peso corporal dos animais, este oscilou entre os 3,3 Kg e os 38,8 Kg de peso vivo, com uma média de 24,5 Kg. Embora a média obtida se encontre ligeiramente abaixo da obtida em alguns estudos (Macias et al., 2002; Downes et al., 2009), os resultados confirmam que este tipo de hérnia ocorre sobretudo em cães de grande porte (Macias, 2008; Platt & Olby, 2013), já que 57% (4/7) dos pacientes tinha peso superior a 20 Kg e 43% (3/7) apresentava peso inferior a 20 Kg.

Os resultados obtidos revelam que os pacientes afetados com hérnia discal intervertebral tipo II nem sempre se enquadram no padrão epidemiológico relatado nos diversos estudos.

#### **4.2. Sinais clínicos**

Relativamente ao início (período de tempo desde que o animal se encontrava clinicamente normal até atingir o seu pior estado neurológico) e progressão dos sinais clínicos, constatou-se que todos os animais incluídos no estudo, à exceção do caso clínico 4, apresentavam um quadro clínico crónico (superior a 1 semana) e progressivo, já que mostraram agravamento do quadro clínico. No paciente 4, o início do quadro clínico foi agudo (inferior a 1 semana), no entanto também progressivo.

Embora o aparecimento dos sinais clínicos em hérnias tipo II seja crónico e progressivo (Platt & Olby, 2013; Dewey & Da Costa, 2015), tal como o verificado na maioria dos casos incluídos no estudo, períodos de agudização em que surge agravamento do quadro clínico podem ocorrer (Jeffery et al., 2013), como se verificou no caso clínico 4.

A duração dos sinais clínicos, isto é o período de tempo desde os primeiros sinais clínicos observados pelo dono até ao momento da apresentação à consulta de neurologia, variou entre os 15 e os 210 dias (média de 100 dias; mediana de 97 dias).

A duração dos sinais clínicos é um dos fatores que permite diferenciar os dois tipos de hérnia de disco intervertebral, sendo que hérnias do tipo II se associam a uma maior duração dos sinais clínicos (Gomes et al., 2016; Macias et al., 2002; Downes et al., 2009), nomeadamente de 21 dias (Gomes et al., 2016). No nosso estudo, a média e mediana da duração dos sinais clínicos ultrapassou os valores referidos ao longo da literatura, que se situam entre os 55 e os 65 dias, para a média (Macias et al., 2002; Downes et al., 2009), e entre os 29 e os 42 dias, para a mediana (De Decker et al., 2016; Gomes et al., 2016; Downes et al., 2009). Este facto pode no entanto refletir a falta de precocidade da parte dos donos no encaminhamento dos animais à consulta já que muitas das vezes, os primeiros sinais clínicos observados na doença são subtis, podendo ser subvalorizados.

Na avaliação da postura e marcha, a apresentação mais frequente foi paraparésia ambulatória associada a ataxia propriocetiva (4/7 animais), seguida de paraplegia sem perda de percepção da sensibilidade profunda (2/7 animais) e, por último, paraparésia não ambulatória (1/7 animais). Num dos animais observados (caso clínico 6), apesar de estar presente apenas discreto movimento voluntário dos membros pélvicos e, embora a avaliação da marcha tenha revelado paraparésia praticamente não ambulatória, foi considerada a presença de lesão de grau II no caso em questão, já que o animal ainda era capaz de se movimentar mesmo com bastante dificuldade.

Os resultados obtidos confirmam a informação relatada por diversos autores, que consideram a ataxia e paraparésia ambulatória como a apresentação mais frequente nestes pacientes (Macias et al., 2002; Downes et al., 2009; Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016), inclusive sendo a apresentação mais frequente quando considerados apenas os pacientes intervencionados cirurgicamente. Segundo os mesmos autores, a paraparésia não ambulatória parece ser a segunda apresentação mais frequente (Macias et al., 2002; Downes et al., 2009; Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016) e, com menos frequência se observa paraplegia sem perda de percepção da sensibilidade profunda (Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016).

A presença de dor à palpação da coluna vertebral foi um sinal também frequente, tendo sido observado em 57% (4/7) dos animais. No estudo realizado por Downes e colaboradores (2009), que incluiu 28 animais com hérnia discal intervertebral tipo II tratados cirurgicamente, a presença de hiperestesia foi também um dos sinais regularmente observado nos pacientes, nomeadamente em 61% da amostra, um valor que se aproxima dos nossos resultados.

O reflexo do músculo cutâneo do tronco (ou reflexo panicular) encontrava-se alterado em 43% (3/7) dos animais e a sua avaliação foi inconclusiva num dos animais (caso clínico 3).

Em todos os animais incluídos no estudo, os sinais neurológicos eram compatíveis com uma lesão ao nível dos segmentos medulares T3-L3.

No paciente 1, embora a diminuição do reflexo patelar e do reflexo flexor em ambos os membros pélvicos sugerisse uma disfunção de MNI e, portanto uma localização neuroanatômica ao nível dos segmentos L4-S3, o reflexo do músculo cutâneo do tronco (panicular) bem como a evidência de dor à palpação da transição toracolombar pressupunha a existência de uma lesão medular em T3-L3, tendo portanto sido esta última a localização considerada. A diminuição do reflexo flexor foi neste caso atribuída à falta de força observada nos membros pélvicos e a diminuição do reflexo patelar foi atribuída à idade do paciente, justificando por isso o exame neurológico obtido. Também segundo Murakami e colaboradores (2014), o reflexo do músculo cutâneo do tronco (panicular) e a presença de hiperestesia são variáveis mais fiáveis na localização de hérnias discais. Pelo contrário, o reflexo flexor e patelar quando classificados como diminuídos ou ausentes e portanto, sugerindo lesão de neurónio motor inferior, mostram-se pouco precisos.

No paciente 3, foi também observada ausência de reflexos patelares e diminuição dos reflexos flexores dos membros pélvicos, fazendo do mesmo modo pressupor uma localização neuroanatômica L4-S3. No entanto, os resultados obtidos podem neste caso ser também justificados pela idade mais avançada do animal (10 anos), já que em pacientes geriátricos existe geralmente uma maior flacidez dos tecidos que pode provocar uma redução dos reflexos, sobretudo visível ao nível dos reflexos patelares). Factores como o carácter ou medo podem também condicionar as respostas reflexas (Morales & Montoliu, 2012).

Após a avaliação neurológica, em 3 dos animais (casos clínicos 1, 2 e 4) pareceu existir lateralização da lesão medular devido à presença unilateral esquerda do reflexo plantar ao nível dos membros pélvicos (casos clínicos 1 e 2) ou à presença de défices propriocetivos mais acentuados no membro pélvico esquerdo (caso clínico 4).

No entanto, nestes animais a lateralização dos sinais clínicos não foi coincidente com a localização do material discal observada nas imagens de ressonância magnética, já que nos casos clínicos 1 e 2, o material discal apresentou localização ventral e, no caso clínico 4, localização ventrolateral direita.

O reflexo plantar tem sido comparado ao reflexo de Babinski que ocorre em humanos, embora ambos não possam ser totalmente equiparáveis pelas diferenças existentes entre ambas as espécies. Em cães, este reflexo tem sido observado em animais com paraparésia crónica de neurónio motor superior (Lorenz, 2011), coincidindo com o observado nos pacientes 1, 2 e 4, já que os mesmos apresentavam paraparésia crónica por lesão dos segmentos T3-L3 (lesão de neurónio motor superior).

#### **4.3. Avaliação da gravidade da lesão**

A aplicação da escala de gravidade de lesão à altura do exame neurológico permitiu verificar que quatro dos animais (casos clínicos 2, 4, 5 e 6) apresentavam um quadro clínico compatível com uma lesão medular de grau II (ataxia e paraparésia ambulatoria) e, em um dos animais (caso clínico 1) o quadro clínico era compatível com lesão medular de grau III (paraparésia não ambulatoria). A presença de lesão medular de grau IV (paraplegia com presença de percepção consciente da sensibilidade profunda) foi observada em dois dos animais (casos clínicos 3 e 7) e nenhum dos animais apresentou um quadro clínico compatível com uma lesão medular de grau V (paraplegia com perda de percepção consciente à sensibilidade profunda) (consultar gráfico 1).

A distribuição do grau de disfunção neurológica dos pacientes foi semelhante à obtida em diversos estudos, que constata que a paraparésia ambulatoria (grau II) é a apresentação mais frequente em animais afetados por este tipo de hérnia (Macias et al., 2002; Downes et al., 2009; Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016), não tendo a maioria dos autores observado a presença de um quadro clínico de grau V (Macias et al., 2002; Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016). Embora nos estudos de Macias e colaboradores (2002) e de

Downes e colaboradores (2009) nenhum dos animais incluídos tivesse apresentação clínica de grau IV, verificámos que esta é uma das apresentações neurológicas possíveis. Embora não seja uma apresentação clínica tão frequente, estudos mais recentes vão de encontro aos nossos resultados, tendo verificado a sua presença em alguns dos pacientes (Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016).

#### **4.4. Diagnósticos diferenciais**

Em dois dos animais (casos clínicos 4 e 6), a apresentação clínica e padrão temporal da evolução da sintomatologia, associados às características do animal motivaram despiste de mielopatia degenerativa através de realização do teste genético para pesquisa de mutação do gene SOD1.

A mielopatia degenerativa constitui uma das doenças mais importantes no diagnóstico diferencial de hérnia discal intervertebral tipo II, tanto pela semelhança epidemiológica como pela semelhança da sintomatologia apresentada (De Lahunta, Glass & Kent, 2015). O quadro clínico habitualmente observável em cães com mielopatia degenerativa inicia-se com ataxia e paraparésia num quadro crónico, progressivo e não dolorosos de lesão dos neurónios motores superiores dos membros pélvicos (lesão dos segmentos medulares T3-L3) (Dewey & Da Costa, 2015). Nos dois pacientes, o quadro clínico apresentado correspondia ao referido na literatura, embora se tivesse verificado a presença de dor à palpação da coluna toracolombar, um sinal pouco frequente da doença, podendo no entanto ocorrer variações.

A doença surge geralmente em cães de médio a grande porte e com idade superior a 5 anos, sendo o Pastor Alemão uma das raças mais afetadas. Neste sentido, os pacientes em questão enquadravam-se nos critérios epidemiológicos, já que as suas idades eram 9 e 13 anos, ambos da raça Pastor Alemão.

#### **4.5. Sinais imagiológicos**

O exame radiográfico efetuado aos animais em estudo permitiu, em alguns casos, identificar alterações radiográficas como: presença de espondilose deformante ventral em alguns corpos vertebrais (casos clínicos 1, 3, 4, 5 e 6), radiopacidade do disco intervertebral sugestiva de mineralização (casos clínicos 2 e 7) e colapso do espaço intervertebral (caso clínico 3).

Dos animais em que foi detetada a presença de espondilose deformante ventral, em todos eles a espondilose afetava mais do que um local. Nestes animais, o espaço intervertebral intervencionado cirurgicamente correspondeu sempre a um desses locais.

Os sinais detetados nas radiografias são compatíveis com o descrito na bibliografia, que refere a presença de espondilose deformante ventral como um dos sinais mais comum nestes pacientes e estando esta, na maioria dos casos, presente em mais do que um local (Macias et al., 2002; Thrall, 2013), tal como verificado nos pacientes em análise. Vários estudos têm

sugerido a existência de uma potencial associação entre a presença de espondilose deformante ventral detetada radiograficamente e a presença de hérnia discal intervertebral tipo II (Brisson, 2010; Levine et al., 2006b), o que parece ser também a tendência dos resultados obtidos no nosso estudo.

Ainda assim, o reduzido tamanho da amostra não nos permite afirmar que haja de facto uma relação entre ambas, embora se tenha observado a presença de espondilose deformante nos mesmos locais onde foi localizada hérnia discal intervertebral tipo II. Os achados podem dever-se somente ao facto da espondilose deformante apresentar maior incidência na raça Pastor Alemão e afetar com maior frequência espaços intervertebrais como L2-L3 (Levine et al., 2006b), o que nos casos em questão se verificou já que dois dos pacientes (casos clínicos 4 e 6) eram de raça Pastor Alemão e em todos os pacientes, a vértebra L2 estava envolvida (em três dos quais afetava o espaço intervertebral L2-L3). A sua presença na maioria dos casos pode ainda dever-se à idade mais avançada dos pacientes, já que o processo ocorre geralmente em cães de meia-idade ou mais velhos (Gavin & Bagley, 2009), embora a alteração tenha sido também observada no paciente mais novo (caso clínico 7).

Embora a diminuição de um espaço intervertebral relativamente aos restantes possa ser útil, segundo Macias e colaboradores (2002) e Thrall (2013), este não é um sinal frequente em pacientes com hérnia discal intervertebral tipo II, o que vai de encontro aos nossos resultados. A mielografia com injeção de contraste na cisterna lombar permitiu em todos os casos clínicos identificar a presença de padrão extradural em um (casos clínicos 2, 4, 6 e 7), dois (caso clínico 1), três (caso clínico 3) ou cinco (caso clínico 5) espaços intervertebrais. Em todos os casos se observou compressão extradural ventral com ligeira diminuição focal das colunas de contraste e desvio dorsal das mesmas ao nível dos referidos espaços intervertebrais. Verificou-se ainda que cranial e caudalmente ao disco intervertebral afetado, as colunas de contraste apresentavam distribuição simétrica, indo de encontro aos sinais mielográficos descritos no estudo de Macias e colaboradores (2002).

A ressonância magnética permitiu detetar marcada compressão extramedular causada por material discal que provocava deformação ventral da medula espinhal em todos os pacientes. Esta era provocada por material isoíntenso em T1W e hipointenso em T2W em 43% (3/7) dos casos (casos clínicos 1, 2 e 6), por material hipointenso em T1W e T2W em 29% (2/7) dos casos (casos clínicos 5 e 7) e, por material de hipointensidade não totalmente homogénea em T1W e hipointenso em T2W em 29% (2/7) dos casos (casos clínicos 3 e 4).

O processo de degenerescência que se instala altera o sinal dos discos intervertebrais, tornando-os progressivamente menos intensos em T2. Estudos recentes mostram que a perda parcial de intensidade, como observado nos casos 3 e 4, está fortemente associada à presença de hérnia discal intervertebral tipo II (Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016).



Em dois dos casos clínicos (29%) a compressão mais exuberante situava-se em mais do que um espaço intervertebral (casos clínicos 3 e 5), enquanto nos restantes cinco animais (71%), esta estava presente em apenas um espaço intervertebral.

A ressonância magnética permitiu ainda visualizar a presença de ligeiras protrusões adicionais que provocavam desvio da medula espinhal, ainda que menos marcado em 71% (5/7) dos animais.

Em todos os animais, a presença de material discal em protrusão era confinada ao espaço intervertebral afetado, não se observando a sua dispersão para lá dos limites do mesmo, ao longo do canal vertebral, sendo também este um dos sinais referido na literatura mais recente como fortemente preditivo da presença de hérnia discal intervertebral tipo II (Gomes et al., 2016; Decker et al., 2016). Este achado pode ser explicado pelas características deste tipo de hérnia, já que nestes casos, o núcleo pulposo, embora degenerado e deslocado dorsalmente, mantém-se delimitado pelas camadas externas do anel fibroso (Brisson, 2010; Macias, 2008; Jeffery et al., 2013; Smolders et al., 2013).

A localização do material discal em protrusão no canal vertebral foi ventral em 43% (3/7) dos casos (casos clínicos 1, 2 e 3) e ventrolateral esquerda e/ou direita em 57% (4/7) dos casos (casos clínicos 4, 5, 6 e 7). Estudos mais recentes revelam que a presença de material discal em posição ventral, ao nível da linha média, é bastante frequente e está associada à presença de hérnia discal intervertebral tipo II (Gomes et al., 2016; De Decker et al., 2016). Ainda que no nosso estudo isto tenha acontecido em alguns dos pacientes, não se verificou na grande maioria, o que pode refletir a falta de contenção do material discal por parte do ligamento longitudinal dorsal, que neste tipo de hérnia surge intacto. Outros autores referem que a lateralização do material discal ocorre também com regularidade (Macias et al., 2002; Downes, 2009), o que se verificou nos casos em análise.

Relativamente ao caso clínico 7, tanto as características imagiológicas como a história clínica do paciente coincidiram com os sinais descritos para hérnia discal tipo II. No entanto, aquando da intervenção cirúrgica, embora se confirmasse que se tratava deste tipo de hérnia, a incisão do material discal em protrusão revelou mineralização do seu conteúdo, um aspecto frequente em hérnias discais intervertebrais tipo I (Brisson, 2010). No entanto, ainda que a mineralização do material discal em hérnias discais intervertebrais tipo II não seja comum (Brisson, 2010), é possível que ocorra mineralização em discos com degenerescência fibrosa (Griffin, 2009).

Outros dos sinais revelados na ressonância magnética incluíram: presença de espondilose deformante ventral (caso clínico 3), aumento do sinal medular em T2 associado a marcada compressão medular (caso clínico 2) e presença de áreas focais de hiperintensidade intramedular em T2 (caso clínico 5).

Em lesões mais crónicas é possível que ocorram alterações medulares associadas a hérnia discal intervertebral tipo II, entre elas seringohidromielia (Robertson & Thrall, 2011; Wisner & Zwingerberger, 2015) e gliose (Wisner & Zwingerberger, 2015), que surgem como áreas

focais de elevada intensidade em T2 (Platt & Garosi, 2012; Wisner & Zwingenberger, 2015). A presença de elevada intensidade de sinal no parênquima medular em imagens ponderadas em T2 também poderá corresponder a áreas de malácia (Cooper et al., 2013). Também nos casos clínicos 2 e 5, a cronicidade da compressão medular pode ter contribuído para o aparecimento de alterações do parênquima medular responsáveis pela hiperintensidade medular observada em T2, já que correspondiam a pacientes com uma maior duração dos sinais clínicos (97 dias e 210 dias), sendo um deles, de todos, o paciente com a maior duração dos sinais clínicos.

Num dos pacientes do estudo (caso clínico 3), a ressonância magnética permitiu ainda detectar a presença de alterações de intensidade de sinal na extremidade de alguns dos corpos vertebrais, sugestivas da presença de alterações degenerativas das placas vertebrais terminais. Estas alterações parecem assemelhar-se a alterações de Modic descritas em humanos e, as quais estão associadas ao processo degenerativo normal que afeta a coluna lombar e, cuja prevalência aumenta com a idade. As alterações de Modic surgem normalmente adjacentes a discos intervertebrais degenerados ou que sofreram hérnia (Rahme & Moussa, 2008), tal como se verificou no caso clínico em questão, em que estas apresentavam localização adjacente a discos intervertebrais degenerados em protrusão.

Em função da intensidade de sinal, as alterações de Modic classificam-se em três tipos: tipo I, hipointensas em T1W e hiperintensas em T2W, representando sinal de edema da medula óssea e inflamação; tipo II, que surgem hiperintensas em T1W e isointensas ou ligeiramente hiperintensas em T2W e que estão associadas a sinal de gordura; e tipo III, hipointensas em T1W e T2W e que representam sinal de esclerose óssea (Rahme & Moussa, 2008).

No paciente em questão, as alterações observadas parecem coincidir com alterações de Modic tipo III, nas vértebras T12 e T13, e tipo II na vértebra L1. As alterações de Modic tipo II resultam da isquémia que se instala no tecido ósseo, que consequentemente origina a conversão de medula óssea normal em gordura, enquanto as alterações de Modic tipo III representam esclerose óssea. Em animais com hérnia discal intervertebral tipo II, a presença de esclerose das placas vertebrais terminais é considerado um sinal imagiológico frequentemente (Macias et al., 2002).

A mielografia lombar e a ressonância magnética demonstraram ser úteis no diagnóstico da doença, permitindo identificar os discos intervertebrais em protrusão em todos os pacientes. Verificou-se que nos pacientes com protrusão única (casos clínicos 4, 6 e 7), o exame mielográfico permitiu identificar o local exato. No entanto, nos pacientes que apresentaram protrusão de mais do que um disco intervertebral (casos clínicos 1, 2, 3 e 5) a mielografia não permitiu a identificação da protrusão responsável pelo quadro clínico com tanto rigor, tendo nestes casos, a ressonância magnética sido uma mais-valia.

Os resultados reforçam ainda que a técnica mielográfica não é isenta de riscos, podendo levar a deterioração neurológica, como poderá ter acontecido no caso clínico 5, além de que a interpretação das imagens pode ser condicionada pela criação de artefactos.

A ressonância magnética revelou-se assim mais eficaz a diferenciar qual a protrusão discal e consequente compressão medular responsável pelo quadro clínico, além de ter permitido avaliar de forma mais precisa o grau de compressão e explorar mais detalhadamente lesões do parênquima medular que podem acompanhar este tipo de hérnia.

Quanto à sua localização, os resultados obtidos após realização de ressonância magnética permitem afirmar que os discos intervertebrais T12-T13 (em 4 dos animais), T13-L1 (em 4 dos animais) e L1-L2 (em 4 dos animais) foram os mais afetados, seguido do disco intervertebral T11-T12 (em 3 dos animais), quando considerado o total de protrusões identificadas (independentemente de serem mais marcadas ou ligeiras). A localização das lesões dos pacientes incluídos no estudo vão de encontro ao descrito pelos vários autores, que também indicam os discos intervertebrais T12-T13, T13-L1 (Downes et al., 2009; Gomes et al., 2016) e L1-L2 dos mais afetados (Cudia & Duval, 1997; Downes et al., 2009; Gomes et al., 2016).

Relativamente ao número de discos intervertebrais afetados, 14 % (1/7) dos casos apresentou uma única protrusão discal (caso clínico 7) e 86% (6/7) apresentou protrusão de mais do que um disco intervertebral (casos clínicos 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7). Destes últimos, quatro deles apresentaram envolvimento de dois discos intervertebrais (casos clínicos 1, 2, 4 e 6), enquanto os restantes dois apresentaram hérnia em quatro discos intervertebrais.

Neste sentido, os nossos resultados são concordantes com a maioria dos estudos, que constata que animais afetados por hérnia discal intervertebral tipo II apresentam frequentemente vários discos intervertebrais envolvidos (Macias et al., 2002; Downes et al., 2009), sendo inclusivamente considerado um dos sinais imagiológicos preditivos deste tipo de hérnia (Decker et al., 2016; Gomes et al, 2016). O carácter crónico e progressivo associado à fisiopatologia da doença pode em parte justificar este achado, já que o tempo prolongado permite o desenvolvimento de várias protrusões discais, causadoras de diferentes graus de compressão, mesmo antes de provocarem sinais clínicos e, portanto serem detetadas pelo proprietário.

#### **4.6. Evolução clínica pós-cirúrgica**

Relativamente à evolução clínica dos pacientes após intervenção cirúrgica, nos animais com apresentação clínica inicial de grau II (casos clínicos 2, 4, 5 e 6), e portanto ambulatorios à apresentação clínica inicial, a recuperação foi variável. Os casos clínicos 2 e 4, ainda que não tenham obtido uma resolução completa dos sinais neurológicos, conseguiram alcançar uma recuperação satisfatória a médio e curto prazo, respetivamente, tendo atingido o grau 13 da Escala de 14 pontos de Olby aos 52 dias e 14 dias após intervenção cirúrgica. No paciente 4 a recuperação mais rápida (14 dias) pode justificar-se pela apresentação neurológica pré-

cirúrgica, que neste paciente não era tão grave (grau 8). Estes resultados são suportados pelo documentado na bibliografia que refere que a condição neurológica pré-cirúrgica do paciente é determinante para o prognóstico (Salger et al., 2014; Ferrand et al., 2015).

No paciente 5, a recuperação a médio prazo (72 dias após cirurgia), não se revelou satisfatória, tendo evoluído apenas um grau (de grau 4 para grau 5) durante este período. Embora neste caso, o menor porte pudesse contribuir para uma recuperação mais satisfatória, a intervenção cirúrgica em vários espaços intervertebrais, bilateral e com recurso a diferentes técnicas, nomeadamente corpectomia lateral associada a hemilaminectomia, pode ter influenciado negativamente a recuperação do animal.

Segundo Revés e colaboradores (2012) e de Vicente (2013), a associação da técnica de corpectomia lateral à técnica de hemilaminectomia potencia significativamente a instabilidade vertebral, devendo por isso evitar-se quando possível (Flegel et al., 2011). Outra das causas que pode ter contribuído para este facto, foi a presença áreas focais de hiperintensidade intramedular em T<sub>2</sub>W que estão associadas a um pior prognóstico (Dewey & Da Costa, 2015). No paciente 6, embora a recuperação a médio prazo (40 dias após cirurgia) se tenha mostrado positiva ao longo do tempo, o animal apresentava ainda grau 8 na Escala de 14 valores de Olby nesta altura. Embora a apresentação clínica inicial deste paciente fosse considerada de grau II na escala de Sharp & Wheeler, este apresentava paraparésia praticamente não ambulatoria e, quando aplicada a escala de 14 pontos de Olby, verificou-se uma maior gravidade da apresentação clínica pré-cirúrgica relativamente aos restantes animais (grau 3 versus grau 7 no paciente 2, grau 8 no paciente 4 e grau 4 no paciente 5), o que pode justificar a recuperação mais morosa. Segundo Marinho e colaboradores (2014), o maior porte do animal requer um maneio pós-cirúrgico mais exigente e, consequentemente compromete a sua recuperação, o que se enquadra também neste caso, já que era o paciente com maior peso (38,8 Kg).

Nos dois animais que se encontravam paraplégicos à altura do diagnóstico (casos clínicos 3 e 7), e portanto com uma lesão medular de grau IV, a recuperação do movimento voluntário ocorreu com sucesso, logo 1 dia após a intervenção cirúrgica num dos casos (caso clínico 3). Não foi possível determinar o tempo médio necessário para a recuperação da capacidade ambulatoria no caso clínico 7, pela falta de registo na ficha clínica do paciente. No entanto, também este recuperou o movimento voluntário.

No caso clínico 3 apenas foi possível obter uma avaliação a curto prazo, que evidenciou a presença de uma recuperação relativamente rápida e positiva, de 5 graus em apenas 4 dias (grau 1 para grau 6, segundo a Escala de Olby). Relativamente ao caso clínico 7, a avaliação a longo prazo (3 meses após cirurgia) revelou uma evolução positiva, embora com resolução incompleta dos défices neurológicos, já que nesta altura apresentava ainda grau 13, que envolve a presença de ataxia.

A idade e o peso do animal são fatores prognósticos do tempo de recuperação, já que um maior peso e idade mais avançada têm influência negativa na recuperação dos pacientes (Cudia & Duval, 1997; Griffin et al., 2009). No caso dos pacientes descritos, o menor peso corporal (15 Kg e 3,3 Kg de peso vivo) e o facto de, no caso clínico 7, se tratar de uma animal mais jovem, pode ter contribuído para uma recuperação relativamente rápida.

Quanto ao paciente 1, que se encontrava não ambulatório à apresentação clínica inicial, e portanto sugerindo a presença de uma lesão medular de grau III, a sua recuperação revelou-se satisfatória a médio prazo, já que aos 46 dias após intervenção cirúrgica atingiu o grau 13 na Escala de 14 pontos de Olby. No entanto, a longo prazo (aos 120 dias), mantinha igual avaliação neurológica (grau 13), revelando uma resolução incompleta dos sinais neurológicos nesta altura com evidência de ataxia. A maioria dos animais afetados pela doença ainda que recupere mantém défices neurológicos residuais (Cudia & Duval, 1997), tal como observado neste paciente.

## 5. CONCLUSÃO

O presente estudo permitiu confirmar a generalidade da informação relatada ao longo da literatura referente ao tema em questão, ainda que, tendo em conta o número de casos possíveis de incluir no estudo, estes não possam ser representativos de uma população em geral. A natureza da amostra não homogénea, aliada ao reduzido número de casos apresentados, tem portanto consequências quanto ao trabalho estatístico apresentado.

Com a sua elaboração foi, no entanto, possível constatar a existência de um padrão epidemiológico comum nos pacientes incluídos no estudo, relativamente a idade, género e tipo de raça, sendo a doença sobretudo observada em animais mais velhos, frequentemente machos e de raças não condrodistróficas, como o Pastor Alemão.

O diagnóstico epidemiológico da doença é possível na maioria dos casos, embora a ocorrência de exceções possa ocorrer como constatado, onde a doença foi diagnosticada em animais de pequeno porte e a raça Baixote, raça esta considerada condrodistróficas, se revelou uma das mais afetadas.

O início e evolução da doença ao longo do tempo é característico, sendo na maioria dos casos uma doença crónica e progressiva, o que associado à sintomatologia dos pacientes, poderá fortalecer a sua suspeita. A presença de ataxia e paraparésia ambulatoria é a apresentação mais frequente nestes pacientes e geralmente não se verifica perda de percepção da sensibilidade profunda, podendo no entanto ocorrer variações. A presença de dor é um sinal clínico que pode ou não acompanhar o quadro clínico dos pacientes.

A doença surge com maior frequência nos discos intervertebrais T12-T13, T13-L1 e L1-L2. A espondilose deformante ventral parece, de facto, ser um sinal imagiológico frequente em animais afetados pela doença.

A presença de múltiplas protrusões é um achado frequente nestes pacientes, ainda que nem todas provoquem sintomatologia clínica. O facto de vários cães apresentarem múltiplas lesões, e a dificuldade de indicar qual delas a significativa, torna o uso da ressonância magnética essencial no diagnóstico da doença nestes pacientes, de forma a determinar qual a responsável pelo agravamento recente.

A RM permite ainda fazer uso de variáveis imagiológicas capazes de diferenciar os dois tipos de hérnia discal, permitindo assim um diagnóstico mais correto de hérnia discal intervertebral tipo II. Comparativamente a outros meios de diagnóstico, a RM mostra-se vantajosa por conseguir determinar de forma mais precisa a localização do material discal e sua lateralidade, informações fulcrais em pacientes em que se preconize uma intervenção cirúrgica, além de permitir uma avaliação mais completa do parênquima medular. Conclui-se portanto, que a ressonância magnética é de especial utilidade em pacientes afetados por hérnia discal intervertebral tipo II, devendo ser por isso o meio de diagnóstico de eleição nos casos em que não haja restrições.

Conclui-se ainda que a recuperação dos animais afetados por hérnia discal intervertebral tipo II está longe de ser completa e que a abordagem clínica e cirúrgica destes animais é bastante variável, como demonstrado neste estudo. A maioria dos animais, embora tenha uma recuperação considerada satisfatória e autônoma, permanece com défices neurológicos residuais.

É de salientar que a implementação da escala de 14 pontos de Olby permitiu uma diferenciação mais precisa da apresentação clínica dos vários animais, o que se torna uma mais-valia na avaliação pós-cirúrgica destes pacientes, permitindo ter uma noção mais clara da sua evolução clínica ao longo do tempo. Como tal, a escolha das escalas de avaliação da locomoção aliado a uma maior objetividade na avaliação da evolução dos pacientes, tornam-se fatores importantes na monitorização dos pacientes e, para a aferição de um prognóstico. Um programa de reabilitação apropriado e específico às necessidades do animal é fundamental para o plano de tratamento de animais com hérnia tipo II, já que a sua recuperação parece ser prolongada e muitas vezes incompleta.

Reforço ainda a importância da realização de estudos que colaborem com mais informações sobre a abordagem exclusivamente de animais afetados por hérnia tipo II, que escasseiam ao longo da literatura, para que assim se aumente a taxa de sucesso e o índice de recuperação desses animais, que parece constituir ainda um desafio clínico.

#### IV. BIBLIOGRAFIA

- Bergknut, N., Rutges, J.P., Kranenburg, H.J., Smolders, L.A., Hagman, R., Smidt, H.J., Lagerstedt, A.S., Penning, L.C., Voorhout, G., Hazewinkel, H.A. Grinwins, G.C., Creemers, L.B., Meij, B.P. & Dhert, W.J. (2012). The dog as na animal model for intervertebral disc degeneration? *Spine*, 37, 351-358.
- Bergknut, N., Meij, B.P., Hagman, R., Nies, K.S., Rutges, J.P., Smolders, L.A., Creemers, L.B., Lagerstedt, A.S., Hazewinkel, H.A. & Grinwins, G.C. (2013a). Intervertebral disc disease in dogs part 1: a new histological grading scheme for classification of intervertebral disc degeneration in dogs. *The veterinary journal*, 195, 156-163.
- Bergknut, N., Smolders, L.A., Grinwins, G.C., Hagman, R., Lagerstedt, Herman, A.W., A.S., Hazewinkel, H.A., Tryfonidou, M.A. & Meij, B.P. (2013b). Intervertebral disc degeneration in the dog part 1: anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration. *The veterinary journal*, 195, 282-291.
- Besalti, O., Pekcan, Z., Sirin, Y.S. & Erbas, G. (2005). Magnetic ressonance imaging findings in dogs with thoracolumbar intervertebral disk disease: 69 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228, 902-908.
- Brisson, B.A. (2010). Intervertebral disc disease in dogs. *Veterinary clinics: small animal practice*, 40, 829-858.
- Coates, J.R. (2000). Intervertebral disk disease. *Veterinary clinics of north america: small animal practice*, 30 (1), 77-110.
- Cooper, J.J., Young, B.D., Griffin, J.F., Fosgate, G.T. & Levine, J.M. (2013). Comparison between noncontrast computed tomography and magnetic resonance imaging for detection and characterization of thoracolumbar myelopathy caused by intervertebral disk herniation in dogs. *American College of Veterinary Radiology*, 55, 182-189.
- Corse, M., Renberg, W. & Fritis, E. (2003). In vitro evaluation of biomechanical effects of multiple hemilaminectomies of the canine lumbar vertebral column. *American Journal of Veterinary Research*, 64, 1139-1145.
- Cudia, S.P. & Duval, J.M. (1997). Thoracolumbar intervertebral disk disease in large, nonchondrodystrophic dogs: a retrospective study. *Journal of the american animal hospital association*, 33 (5), 456-460.
- Da Costa, R.C. & Samii, V.F. (2010). Advanced imaging of the spine in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40 (5), 765-790.
- Da Costa, R.C. & Moore, S.A. (2010). Differential diagnosis of spinal diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40, 755-763.
- De Decker, S., Gomes, S.A., Packer, R.M.A., Kenny, P.J., Beltran, E., Parzefall, B., Fenn, J., Nair, D., Nye, G., Volk, H.A. (2016). Evaluation of magnetic ressonance imaging gidelines for differentiation between thoracolumbar intervertebral dosk extrusions and intervertebral disk protrusions in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 1-8.
- De Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2015). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. (4the ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier saunders.



- Dennison, S.E., Drees, R., Rylander, H., Yandell, B.S., Milovancev, M., Pettigrew, R. & Schwarz, T. (2010). Evaluation of different computed tomography techniques and myelography for the diagnosis of acute canine myelopathy. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51 (3), 254-258.
- Dewey, C.W. & Da Costa, R.C. (2015). *Practical guide to canine and feline neurology*. (3rd ed.). Iowa, USA: Wiley Blackwell.
- De Vicente, F., Bernard, F., FitzPatrick, D. & Moissonnier, P. (2013). In vitro radiographic characteristics and biomechanical properties of canine lumbar vertebral motion unit after lateral corpectomy, mini-hemilaminectomy and hemilaminectomy. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology*, 26(1), 19-26.
- Downes, C.J., Gemmill, T.J., Gibbons, S.E. & McKee, W.M. (2009). Hemilaminectomy and vertebral stabilisation for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in 28 dogs. *Journal of small animal practice*, 50, 525-535.
- Evans, H.E. & de Lahunta, A. (2013). *Miller's: anatomy of the dog*. (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Ferrand, F.X., Moissonnier, P., Filleur, A., Cachon, T., Fau, D., Viguier, E. & Carozzo, C. (2015). Thoracolumbar partial lateral corpectomy for the treatment of chronic intervertebral disc disease in 107 dogs. *Irish Veterinary Journal*, 68:27.
- Fingerroth, J.M. & Thomas, W.B. (2015). *Advances in intervertebral disc disease in dogs and cats*. Iowa, USA: Wiley Blackwell.
- Flegel, T., Boettcher, I.C., Ludewig, E., Kiefer, I., Oechtering, G. & Böttcher, P. (2011). Partial lateral corpectomy of the thoracolumbar spine in 51 dogs: assessment of slot morphometry and spinal cord decompression. *Veterinary surgery*, 40 (1), 14-21.
- Forterre, F., Konar, M. & Spreng, D. (2008). Influence of intervertebral disc fenestration at the herniation site in association with hemilaminectomy on recurrence in chondrodystrophic dogs with thoracolumbar disc disease: a prospective MRI study. *Veterinary Surgery*, 37, 399-405.
- Fossum, T.W., Dewey, C.W., Horn, C.V., Johnson, A.L., MacPhail, C.M., Radlinsky, M.G., Schulx, K.S. & Willard, M.D. (2012). *Small animal surgery*. (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.
- Gaitero, L., Nykamp, S., Daniel, R., Monteith, G. (2013). Comparison between cranial thoracic intervertebral disc herniations in German shepherd dogs and other large breed dogs. *Veterinary radiology & ultrasound*, 54, 133-138.
- Gaitero, L. & Añor, S. (2009). Cranial thoracic disc protrusions in three German shepherd dogs. *The veterinary journal*, 182, 349-351.
- Gallach, R.G., Suran, J., Caceres, A.V., Reetz, J.A., Brown, D.C. & Mai, W. (2011). Reliability of T2-weighted sagittal magnetic resonance images for determining the location of compressive disk herniation in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 479-486.
- Gavin, P. & Bagley, R. (2009). *Practical small animal MRI*. (1st ed.). Iowa, USA: Wiley-blackwell.
- Gibbons, S.E., Macias, C., de Stefani, A., Pinchbeck, G.L. & McKee, W. M. (2006). The value of oblique versus ventrodorsal myelographic views for lesion lateralisation in canine thoracolumbar disc disease. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 658-662.

- Granger, N. & Carwardine, D. (2014). Acute spinal cord injury: tetraplegia and paraplegia in small animals. *Veterinary clinics: small animal practice*, 44, 1131-1156.
- Griffin, J.F., Levine, J.M., Kerwin, S.C. & Cole, R.C. (2009a). Canine thoracolumbar intervertebral disk disease: diagnosis, prognosis, and treatment. *Compendium continuing education for veterinarians*, 31, 1-14.
- Griffin, J.F., Levine, J.M. & Kerwin, S.C. (2009b). Canine thoracolumbar intervertebral disk disease: pathophysiology, neurologic examination, and emergency medical therapy. *Compendium continuing education for veterinarians*, 31, 1-9.
- Gomes, S.A., Volk, H.A., Packer, R.M.A., Kenny, P.J., Beltran, E. & De Decker, S. (2016). Clinical and magnetic resonance imaging characteristics of thoracolumbar intervertebral disk extrusions and protrusions in large breed dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 1-8.
- Harder, L.K., Ludwig, D.C., Galindo-Zamora, V., Nolte, I. & Wefstaedt, P. (2015). Disk extension beyond the interspace: an investigation into an alternative nomenclature in diagnostic imaging for displaced canine intervertebral disk material. *BMC veterinary research*, 11:110.
- Hayashi, A.M., Matera, J.M., da Silva, T.S., Pinto, A.C. & Cortopassi, S.R. (2007). Electroacupuncture and chinese herbs for treatment of cervical intervertebral disk disease in a dog. *Journal of Veterinary Science*, 8, 95-98.
- Hearon, K., Berg, J.M., Bonczynski, J.J., Suarez, C. & Bergman, P. (2014). Upper thoracic disc disease (T1-T9) in large-breed dogs. *Journal of the american animal hospital association*, 50, 105-111.
- Hecht, S., Thomas, W.B., Marioni-Henry, K., Echandi, R.E., Matthews, A.R. & Adams, W.H. (2009). Myelography vs. Computed tomography in the evaluation of acute thoracolumbar disk extrusion in chondrodystrophic dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50, 353-359.
- Huska, J.L., Gaitero, L., Brisson, B.A., Nykamp, S., Thomason, J. & Sears, W.C. (2014). Comparison of the access window created by hemilaminectomy and mini-hemilaminectomy in the thoracolumbar vertebral canal using computed tomography. *The Canadian Veterinary Journal*, 55, 449-455.
- Israel, S.K., Levine, J.M., Kerwin, S.C., Levine, G.J. & Fosgate, G.T. (2009). The relative sensitivity of computed tomography and myelography for identification of thoracolumbar intervertebral disk herniations in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50, 247-252.
- Jaggy, A & Platt, S.R. (2010). *Small animal neurology: an illustrated text*. (2nd ed.). Hannover, Germany: Schlütersche.
- Jeffery, N.D. (1995). *Handbook of small animal spinal surgery*. (1st ed.). London, UK: W.B. Saunders Company Ltd.
- Jeffery, N. (2007). Pathology of spinal compression In A. Moores (Ed.) *Autumn scientific meeting: The conundrum of spinal compression*, 1-3. Edinburgh: British Veterinary Orthopaedic Association.

- Jeffery, N.D., Levine, J.M., Olby, N.J. & Stein, V.M. (2013). Intervertebral disk degeneration in dogs: consequences, diagnosis, treatment, and future directions. *Journal of veterinary internal medicine*, 27, 1318-1333.
- Jeffery, N.D. (2014). Corticosteroid use in small animal neurology. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice*, 44 (6), 1059-1074.
- Klopp, L. (2010a). Intervertebral disk disease. In M.J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of disease in small animal surgery*, (3rd ed.). USA: Teton NewMedia.
- Klopp, L. (2010b). Spinal cord compression. In M.J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of disease in small animal surgery*, (3rd ed.). USA: Teton NewMedia.
- Konar, M. & Lang, J. (2011). Pros and cons of low-field magnetic resonance imaging in veterinary practice. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52 (1), 5-14.
- Kranenburg, H.J., Grinwis G.C., Bergknut, N., Gahrman, N., Voorhout, G. Hazewinkel, H.A. & Meij, B.P. (2013). Intervertebral disc disease in dogs – part 2: comparison of clinical, magnetic resonance imaging, and histological findings in 74 surgically treated dogs. *The Veterinary Journal*, 195 (2), 164-171.
- Lamb, C.R., Nicholls, A., Targett, M. & Mannion, P. (2002). Accuracy of survey radiographic diagnosis of intervertebral disc protrusion in dogs. *Veterinary radiology & ultrasound*, 43 (3), 222-228.
- Levine, J.M., Levine, G.J., Kerwin, S.C., Hettlich, B.F. & Fosgate, G.T. (2006a). Association between various physical factors and acute thoracolumbar intervertebral disk extrusion or protrusion in Dachshunds. *Journal of the american veterinary medical association*, 229 (3), 370-375.
- Levine, G.J., Levine, J.M., Walker, M.A., Pool, R.R. & Fosgate, G.T. (2006b). Evaluation of the association between spondylosis deformans and clinical signs of intervertebral disk disease in dogs: 172 cases (1999-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228, 96-100.
- Levine, J.M., Levine, G.J., Johnson, S.I., Kerwin, S.C., Hettlich, B.F. & Fosgate, G.T. (2007). Evaluation of success of medical management for presumptive thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs. *Veterinary surgery*, 36 (5), 482-491.
- Levine, J.M., Levine, G.J., Porter, B.F., Topp, K. & Noble-Haeusslein, N. (2011). Naturally occurring herniation in dogs: an opportunity for pre-clinical spinal cord injury research. *Journal of neurotrauma*, 28, 675-688.
- Lorenz, M.D., Coates, J.R. & Kent, M. (2011). *Handbook of veterinary neurology*. (5th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Macias, C., McKee, W.M., May, C. & Innes, J.F. (2002). Thoracolumbar disc disease in large dogs: a study of 99 cases. *Journal of small animal practice*, 43, 439-446.
- Macias, C. (2007). An overview of thoracolumbar annular protrusions in dogs. Why they are so challenging? In A. Moores (Ed.) *Autumn scientific meeting: The conundrum of spinal compression*, 42-45. Edinburgh: British Veterinary Orthopaedic Association.
- Macias, C. (2008). Type II thoracolumbar disc disease. What should we do? In: *Proceedings of the European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology, Munich, Germany, 10th-14th September 2008*, 138-139. Accessed on 15 de Julho e 2015, em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org)

- Marinho, P.V.T., Arias, M.V.B., Zani, C.C. & Minto, B.W. (2014). Doença do disco intervertebral Hansen tipo II em cães: fisiopatologia, abordagem clínico-cirúrgica e controvérsias. *Seminária: ciências agrárias*, 35 (3), 1395-1413.
- McKee, M. (2000a). Intervertebral disc disease in dog 1: pathophysiology and diagnosis. *Companion animal practice*, 22(7), 355-369.
- McKee, M. (2000b). Intervertebral disc disease in dog 2: management options. *Companion animal practice*, 22(8), 458-471.
- McKee, M. (2007). Thoracolumbar (type II) disc protrusion: the role of vertebral stabilization. In A. Moores (Ed.) *Autumn scientific meeting: The conundrum of spinal compression*, 50-57. Edinburgh: British Veterinary Orthopaedic Association.
- McKee, W.M. & Downes, C.J. (2008). Vertebral stabilisation and selective decompression for the management of triple thoracolumbar disc protrusions. *Journal of small animal practice*, 49, 536-539.
- Moissonnier, P., Meheust, P. & Carozzo, C. (2004). Thoracolumbar lateral corpectomy for treatment of chronic disk herniation: technique description and use in 15 dogs. *Veterinary Surgery*, 33, 620-628.
- Moissonnier, P. (2007). Thoracolumbar lateral corpectomy a technique to achieve radical spinal cord compression. In A. Moores (Ed.) *Autumn scientific meeting: The conundrum of spinal compression*, 46-48. Edinburgh: British Veterinary Orthopaedic Association.
- Morales, C., Montoliu, P. (2012). *Neurología canina y felina*. Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Murakami, T., Feeney, D.A., Willey, J.L. & Carlin, B.P. (2014). Evaluation of the accuracy of neurologic data, survey radiographic results, or both for localization of the site of thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 75, 251-259.
- Neves, I.V., Tudury, E.A. & Da Costa, R.C. (2010). Fármacos utilizados nas afeções neurológicas de cães e gatos. *Seminária: Ciências Agrárias*, 31, 754-766.
- Olby, N.J., Muñana, K.R., Sharo, N.J.H. & Thrall, D.E. (2000). The computed tomographic appearance of acute thoracolumbar intervertebral disc herniations in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41 (5), 396-402.
- Olby, N.J., De Risio, L., Munana, K.R., Wosnar, M.A., Skeen, T.M., Sharp, N.J.H. & Keene, B.W. (2001). Development of a functional scoring system in dogs with acute spinal cord injuries. *American Journal Veterinary Research*, 62, 1624-1628.
- Parent, J. (2010). Clinical approach and lesion localization in patients with spinal diseases. *Veterinary clinics: small animal practice*, 40, 733-753.
- Pease, A., Sullivan, S., Olby, N., Galano, H., Cerda-Gonzalez, S., Robertson, I.D., Gavin, P. & Thrall, D. (2006). Value of a single-shot turbo spin echo pulse sequence for assessing the architecture of the subarachnoid space and the constitutive nature of cerebrospinal fluid. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47 (3), 254-259.
- Penderis, J. (2008). Spinal cord injury in the dog: features of neurological examination affecting prognosis. In: *Proceedings of the 33<sup>rd</sup> World Small Animal Veterinary Congress*, Dublin, Ireland.

- Penderis, J. (2007). Prognosis after spinal cord compression. In A. Moores (Ed.) *Autumn scientific meeting: The conundrum of spinal compression*, 4-7. Edinburgh: British Veterinary Orthopaedic Association.
- Platt, S. & Garosi, L. (2012). *Small animal neurological emergencies*. (1st ed.). London, UK: Manson Publishing.
- Platt, S. R. & Olby, N. J. (2013). *Manual of canine and feline neurology*, (4th ed.). United Kingdom: BSAVA.
- Rahme, R. & Moussa, R. (2008). The Modic vertebral endplate and marrow changes: pathologic significance and relation to low back pain and segmental instability of the lumbar spine. *American journal of neuroradiology*, 29, 838-842.
- Revés, N.V., Bürki, A., Ferguson, S., Geissbühler, U., Stahl, C. & Forterre, F. (2012). Influence of partial lateral corpectomy with and without hemilaminectomy on canine thoracolumbar stability: a biomechanical study. *Veterinary surgery*, 41 (2), 228-234.
- Robertson, I. & Thrall, D.E. (2011). Imaging dogs with suspected disc herniation: pros and cons of myelography, computed tomography, and magnetic resonance. *Veterinary radiology & ultrasound*, 52 (1), 81-84.
- Salger, F., Zielgler, L., Böttcher, I.C., Oechtering, G., Böttcher, P. & Flegel, T. (2014). Neurologic outcome after thoracolumbar partial lateral corpectomy for intervertebral disc disease in 72 dogs. *Veterinary surgery*, 43, 581-588.
- Schwarz, T. & Saunders, J. (2011). *Veterinary computed tomography*. (1st ed.). West Sussex, UK: Wiley-blackwell.
- Severo, M.S., Tudury, E.A. & Arias, M.V. (2007). Fisiopatologia do trauma e da compressão à medula espinhal de cães e gatos. *Medicina veterinária*, 1, 78-85.
- Sharp, N.J.H. & Wheeler, S.J. (2005). *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery*. (2nd ed.). Elsevier Mosby.
- Smolders, L.A., Kingma, I., Bergknut, N., an der Veen, A.J., Dhert, W.J., Hazewinkel, H. A. & van Dieën, J.H. (2012). Biomechanical assessment of the effects of descompressive surgery in non-chondrodystrophic and chondrodystrophic canine multisegmented lumbar spines. *European spine journal*, 21, 1692-1699.
- Slatter, D. (2003). *Textbook of small animal surgery: volume 1*. (3rd ed.). Philadelphia: Saunders.
- Smolders, L.A., Bergknut, N., Grinwins, G.C., Hagman, R., Lagerstedt, A.S., Hazewinkel, H.A., Tryfonidou, M.A. & Meij, B.P. (2013). Intervertebral disc degeneration in the dog part 2: chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *The veterinary journal*, 195, 292-299.
- Suran, J.N., Durham, A., Mai, W. & Seiler, G.S. (2011). Contrast enhancement of extradural compressive material on magnetic resonance imaging. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52 (1), 10-16.
- Tanaka, H., Nakayama, M. & Takase, K. (2004). Usefulness of Myelography with multiple views in diagnosis of circumferential location of disc material in dogs with thoracolumbar intervertebral disc herniation. *Journal of Veterinary Medical Science*, 66, 827-833.

- Thrall, D.E. (2013). *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. (6th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Uemura, E.E. (2015). *Fundamentals of canine neuroanatomy and neurophysiology*. Iowa, USA: Wiley Blackwell.
- Wisner, E. & Zwingenberger, A. (2015). *Atlas of small animal CT and MRI*. (1st ed.). Iowa, USA: Wiley Blackwell.

## V. ANEXOS

ANEXO 1 – Escalas de classificação de lesão medular baseadas no exame neurológico.

Tabela 10 - Escala de Frankel Modificada (Levine, Levine, Porter, Topp & Noble-Haeusslein, 2011).

<i>Grau 0</i>	Ausência de função motora ou sensibilidade profunda caudal à lesão.
<i>Grau 1</i>	Ausência de função motora ou sensibilidade superficial caudal à lesão; sensibilidade profunda preservada.
<i>Grau 2</i>	Ausência de função motora caudal à lesão; sensibilidade superficial e profunda preservadas.
<i>Grau 3</i>	Animal não ambulatório com paresia e ataxia.
<i>Grau 4</i>	Animal ambulatório com paresia e ataxia.
<i>Grau 5</i>	Marcha normal com possível hiperestesia.

Tabela 11 - Escala de lesão medular Texas (Texas Spinal Cord Injury Scale). (Fingerroth & Thomas, 2015):

Avaliação da marcha:	
Grau 0	Ausência de movimento voluntário nos membros quando suportado.
Grau 1	Protracção dos membros intacta sem distanciamento do solo.
Grau 2	Protracção dos membros intacta com distanciamento do solo inconsistente.
Grau 3	Protracção dos membros intacta com distanciamento do solo consistente (>75%).
Grau 4	Animal ambulatório, com distanciamento ao solo consistente, presença de ataxia e parésia moderadas (quedas ocasionais).
Grau 5	Animal ambulatório, com distanciamento ao solo consistente, parésia e ataxia ligeira (sem quedas, mesmo em superfícies escorregadias).
Grau 6	Marcha normal.
Posicionamento proprioceptivo:	
Grau 0	Ausência de resposta.
Grau 1	Atraso na resposta.
Grau 2	Resposta normal.
Nocicepção	
Grau 0	Sem sensibilidade profunda.
Grau 1	Sensibilidade profunda intacta, sensibilidade superficial ausente.
Grau 2	Sensibilidade superficial e profunda presentes.

Tabela 12 - Escala motora de 14 pontos de Olby (Olby et al., 2001).

<i>Estadio 1</i>	Grau 0	Paraplégico sem sensibilidade profunda.
	Grau 1	Paraplégico com sensibilidade profunda preservada.
	Grau 2	Paraplégico com presença de movimento voluntário da cauda.
<i>Estadio 2</i>	Grau 3	Protracção mínima sem capacidade de suportar o peso dos membros pélvicos (com movimento de apenas 1 articulação).
	Grau 4	Protracção sem capacidade de suportar o peso dos membros pélvicos, com envolvimento de mais de 1 articulação e durante menos de 50% do tempo.
	Grau 5	Protracção sem capacidade de suportar o peso dos membros pélvicos, com envolvimento de mais de 1 articulação e durante mais de 50% do tempo.
<i>Estadio 3</i>	Grau 6	Protracção com capacidade de suportar o peso em menos de 10% do tempo.
	Grau 7	Protracção com capacidade de suportar o peso durante 10 a 50% do tempo.
	Grau 8	Protracção com capacidade de suportar o peso em mais de 50% do tempo.
<i>Estadio 4</i>	Grau 9	Protracção com capacidade de suportar o peso durante 100% do tempo, com força reduzida dos membros pélvicos; falhas em mais de 90% do tempo (cruzar dos membros pélvicos, arrastar das extremidades pélvicas durante a protracção, apoio da parte dorsal das extremidades pélvica e quedas).
	Grau 10	Protracção com capacidade de suportar o peso durante 100% do tempo, com força reduzida dos membros pélvicos; falhas em 50 a 90% do tempo.
	Grau 11	Protracção com capacidade de suportar o peso durante 100% do tempo, com força reduzida dos membros pélvicos; falhas em menos de 50% do tempo.
<i>Estadio 5</i>	Grau 12	Ataxia dos membros pélvicos, com força normal e falhas em mais de 50% do tempo (falta de coordenação com os membros torácicos, cruzar dos membros pélvicos, passos falhados, saltos de coelho, arrastar das extremidades pélvicas durante a protracção, apoio da parte dorsal das extremidades pélvicas).
	Grau 13	Ataxia dos membros pélvicos, com força muscular normal e falhas em menos de 50% do tempo.
	Grau 14	Marcha normal dos membros pélvicos.



ANEXO 2 – Dados dos pacientes incluídos no estudo relativamente a género (M-macho, F-fêmea), idade, raça, peso, início e duração dos sinais clínicos, tratamento prévio, localização neuroanatômica e gravidade de lesão definidos após exame neurológico.

Tabela 13 - Descrição das características dos animais selecionados.

Paciente	Género	Idade (anos)	Raça	Peso (Kg)	Início dos sinais clínicos	Duração dos sinais clínicos (dias)	Progressão do quadro clínico	Tratamento prévio	Localização neuroanatômica	Grau de lesão
1	M	13	Golden Retriever	35	Crónico	180	Progressivo	—	T3-L3	III
2	F	14	Labrador Retriever	33	Crónico	97	Progressivo	Corticosteroide (Prednisolona, PO)	T3-L3	II
3	M	10	Indefinida	15	Crónico	15	Progressivo	—	T3-L3	IV
4	F	9	Pastor Alemão	37,7	Agudo	21	Progressivo	Corticosteroide e analgesia (Tramadol)	T3-L3	II
5	M	12	Teckel	8,6	Crónico	210	Progressivo	Anti-inflamatório, PO	T3-L3	II
6	M	13	Pastor Alemão	38,8	Crónico	150	Progressivo	Protetores articulares	T3-L3	II
7	M	5	Teckel	3,3	Crónico	30	Progressivo	—	T3-L3	IV

ANEXO 3 – Grau de disfunção neurológica observado à apresentação dos pacientes, segundo a escala de Sharp & Wheeler, 2005.

Gráfico 3 - Grau de disfunção neurológica observado à apresentação dos pacientes em estudo.

